

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
INSTITUTO SUPERIOR DE POSTGRADO
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA

**"RETINOPATÍA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE SE ATIENDEN
EN EL HOSPITAL PABLO ARTURO SUAREZ PERIODO MARZO 2010 A
FEBRERO 2011"**

Trabajo de Tesis para optar

Por el Grado de Especialista en Medicina Interna

Autores:

Dr. Wellington Enrique Rosales Floreano

Dra. María del Carmen Yansaguano Cáceres

Dr. Roberto André Benítez Baldassari

Tutor Metodológico: Dr. Rubén Páez

Tutor Científico: Dr. Edison Yépez

Quito, Mayo de 2012

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

INSTITUTO SUPERIOR DE POSTGRADO

POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA

**"RETINOPATÍA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE SE ATIENDEN
EN EL HOSPITAL PABLO ARTURO SUAREZ PERIODO MARZO 2010 A
FEBRERO 2011"**

Trabajo de Tesis para optar

Por el Grado de Especialista en Medicina Interna

Autores:

Dr. Wellington Enrique Rosales Floreano

Dra. María del Carmen Yansaguano Cáceres

Dr. Roberto André Benítez Baldassari

Tutor Metodológico:

Dr. Rubén Páez

Tutor Científico:

Dr. Edison Yépez

Lectores de Tesis:

Dr. Jorge Sánchez

Dr. Freddy Trujillo

Quito, Mayo de 2012

AUTORIZACIÓN DE LA AUTORIA INTELECTUAL

Nosotros, Dr. Wellington Enrique Rosales Floreano, María del Carmen Yansaguano Cáceres, Dr. Roberto André Benítez Baldassari en calidad de autores de la tesis realizada sobre “Retinopatía en pacientes diabéticos tipo 2 que se atienden en el Hospital Pablo Arturo Suarez periodo Marzo 2010 a Febrero 2011”, por la presente autorizamos a la UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR , hacer uso de todos los contenidos que me pertenecen o de parte de los que contienen esta obra, con fines estrictamente académicos o de investigación.

Los derechos que como autor me corresponden, con excepción de la presente autorización, seguirán vigentes a mi favor, de conformidad con lo establecido en los artículos 5, 6, 8, 19 y demás pertinentes de la Ley de Propiedad Intelectual y su Reglamento.

Quito, a 10 de mayo del 2012

Dr. Wellington Enrique Rosales F.

Dr. María del Carmen Yansaguano C.

Dr. Roberto André Benítez

DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedicamos a nuestros hijos y familiares cercanos que han estado siempre apoyándonos en nuestras vidas y carrera profesional, alentándonos en los momentos difíciles, que han sido la inspiración para seguir adelante, en muchas ocasiones sacrificamos tiempo que hubiéramos compartido en familia, pero siempre sentimos su apoyo y comprensión, lo dedicamos también a los amigos que siempre llevamos en nuestra mente y corazón.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la colaboración de cada profesional del servicio de Oftalmología del Hospital Pablo Arturo Suárez quienes nos brindaron las facilidades para poder realizar las evaluaciones y recolectar los datos necesarios para la realización de este trabajo, un reconocimiento especial al Dr. Jorge Sánchez Obando líder del servicio de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suárez quien más que tutor académico es un gran amigo en quien pudimos contar y siempre estuvo allí en los momentos difíciles apoyándonos, brindándonos su respaldo.

A nuestro tutor metodológico por su apoyo incondicional y su orientación para poder culminar y mejorar la parte científica del presente trabajo que tanto esfuerzo y dedicación se ha puesto en el mismo.

INDICE GENERAL	PP
INDICE.....	5
Resumen.....	8
Introducción.....	10
CAPITULOS:	
I EL PROBLEMA DE INVESTIGACION.....	11
1.1 Descripción del problema.....	11
1.2 Justificación de la investigación.....	15
1.3 Preguntas directrices.....	18
1.4 Objetivos.....	18
1.5 Hipótesis.....	19
1.6 Limitaciones de la investigación.....	19
II MARCO REFERENCIAL.....	20
2.1. Diabetes mellitus.....	20
2.2. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.....	21
2.3. Complicaciones oculares de la diabetes mellitus.....	22
2.3.1. Retinopatía diabética.....	22
2.3.2. Patogénesis de la retinopatía diabética.....	23
2.3.3. Fisiopatología de la retinopatía diabética.....	23

2.3.4. Historia natural de la retinopatía diabética.....	24
2.3.5. Clasificación de retinopatía diabética.....	26
2.3.6. Factores de riesgo para la progresión de retinopatía diabética	32
2.3.7. Tratamiento de la retinopatía diabética.....	35
2.3.8 Marco teórico del diseño de la investigación.....	38
 III MARCO METODOLÓGICO.....	 39
3.1 Diseño de la investigación.....	39
3.2 Población.....	39
3.3 Matriz de relación de variables.....	40
3.4 Sistema de categorías y dimensiones.....	41
3.5 Criterios de inclusión.....	45
3.6 Criterios de exclusión.....	45
3.7 Descripción general de los instrumentos	45
3.8 Procedimiento de recolección de datos.....	45
3.9 Técnicas de procesamiento y análisis de datos.....	46
3.10 Aspectos de bioética.....	47
3.11 Logística.....	47
 IV ANÁLISIS Y RESULTADOS.	
4.1 Prevalencia de retinopatía diabética.....	48
4.2 Tipos de retinopatía diabética.....	50
4.3 Retinopatía diabética y tiempo de evolución de la diabetes	51
Retinopatía diabética y factores de riesgo.....	53

4.5 Retinopatía diabética e hipertensión arterial.....	53
4.5 Retinopatía diabética y glucosa en ayunas.....	55
4.6 Retinopatía diabética y hemoglobina glicosilada.....	57
 V DISCUSIÓN.....	 59
VI CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	63
VII ANEXOS	
7.1 Definición de términos básicos.....	66
7.2 Presupuesto de gastos.....	67
7.3 Formulario de recolección de datos de RD.....	68
7.4 Bibliografía.....	71
7.5 Aceptación del Asesor de Tesis.....	77

RESUMEN

La Retinopatía Diabética (RD) es una de las principales causas de ceguera y disminución de la visión en el mundo, siendo indispensable hacer un estudio sobre esta complicación de la Diabetes mellitus, existe una relación entre el tiempo de la evolución de diabetes y la RD que sumado a muchos factores como hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad central, tabaquismo influyen en la progresión de la misma, llevando a etapas más avanzadas como RD Proliferativa y ceguera.

Se realiza una revisión actualizada de RD, nuevas clasificaciones, y opciones terapéuticas para evitar la progresión de la misma, sin olvidar que el daño que se produce es irreversible.

En el presente estudio el objetivo general es establecer la prevalencia de retinopatía diabética, los tipos y su asociación con los factores de riesgo, teniendo en cuenta que la RD implica que la progresión de la enfermedad debe ser de varios años y poder contribuir al conocimiento de la importancia de la evaluación oftalmológica oportuna para detección de RD en pacientes con diabetes mellitus.

La prevalencia de RD en el presente estudio fue de 32,9%, la RDNP en un 25,2% y la RDP 7,7%, las asociaciones entre RD y factores de riesgo fue la siguiente: en los pacientes entre 6 y más años de evolución de DM se observó RD en 39 casos de 47 lo que representa un 82,97% de los casos con una $p < 0,0001$; la relación HTA y RD fue de 66% con OR 2.19 $p < 0,0317$; Glucosa en ayunas con mal control metabólico y RD 27,65% OR 2,12 y $p < 0,0487$; HbA1c y RD 13 casos (27,65%) OR 2,12 y $p < 0,0487$.

Concluimos que en la progresión a RD podemos intervenir en ciertos factores, con cambios en el estilo de vida, controles médicos periódicos y chequeo oftalmológico anual para evitar ésta complicación.

Descriptores: Retinopatía diabética, complicaciones, factores de riesgo, recomendaciones.

ABSTRACT

Diabetic retinopathy (DR) is one of the leading causes of blindness and low vision worldwide, being necessary to make a study of this complication of Diabetes Mellitus, there is a relationship between time of evolution diabetes and DR in addition to many factors such as hypertension, dyslipidemia, central obesity, smoking, influence the progression of disease, leading to more advanced stages such as proliferative DR and blindness.

A review date DR, new classifications, and therapeutic options to prevent progression of disease, not to forget the damage that occurs is irreversible. In this study, the overall objective is to establish the prevalence of diabetic retinopathy, types and their association with risk factors, taking in to account that the DR imply that the progression of the disease must be several years, and to contribute to knowledge of the importance of timely ophthalmologic evaluation for detection of DR in patients with Diabetes Mellitus.

The prevalence of DR in the present study was 32.9%, the NPDR in 25.2% and 7.7% PDR, the associations between DR and risk factors was as follows: in patients aged 6 and more years of evolution of DM the DR was observed in 39 cases of 47 which represents 82.97% of cases with $p < 0.0001$; the relationship HTA and DR was 66% with OR 2.19 $p < 0.0317$; Glucose fasting with poor metabolic control and DR 27,65% OR 2,12 $p < 0,0487$; HbA1c y RD 13 cases (27,65%) OR 2,12 $p < 0.0487$. We conclude that in the progression to DR can intervene in certain factors, changes in lifestyle, regular medical checks and annual eye checkup to avoid this complication.

KEY WORDS: Diabetic retinopathy, complications, risk factors, recommendations.

Introducción

La visión es uno de los sentidos fundamentales para el desenvolvimiento e independencia funcional de cada individuo, siendo necesario concienciar a la población de pacientes diabéticos sobre la importancia de los controles oftalmológicos y detectar tempranamente esta complicación, para evitar la aparición en los casos que se pueda conseguir y la progresión en los casos establecidos, así mismo relacionar con factores de riesgo asociados a la enfermedad como son la dislipidemia, tabaquismo, hipertensión arterial, obesidad central y otros que modifican la progresión de las lesiones.

Es importante diagnosticar tempranamente la retinopatía diabética y saber cuál tratamiento es el óptimo para cada grado de afectación.

Por otro lado es importante para el internista conocer y describir a profundidad esta complicación de la diabetes debido a que es muy frecuente encontrarse con personas que la padecen y se debe dar no solo una buena información, sino también mencionar opciones terapéuticas con las que se evitará la disminución de la agudeza visual que es el motivo por el cual se sospecha en retinopatía diabética.

Por lo antes mencionado es necesario realizar este estudio y establecer la prevalencia de los distintos tipos de retinopatía diabética y su asociación con factores de riesgo en pacientes diabéticos tipo 2, el mismo se lo realizó en el Hospital "Pablo Arturo Suárez", durante el período Marzo 2010 a Febrero 2011, con ello se quiere que los médicos y pacientes tomen conciencia y den importancia a esta evaluación que puede evitar la progresión a la ceguera o disminuciones importantes de la agudeza visual.

CAPÍTULO I:

El problema de investigación

En el Ecuador no hay estudios que precisen la prevalencia de retinopatía diabética y la asociación de factores de riesgo que se presentan de manera concomitante en los pacientes diabéticos tipo 2. Muchos pacientes diabéticos no cuentan con una valoración oftalmológica en los primeros años de su diagnóstico de diabetes, siendo necesario tener datos que describan esta realidad y justifiquen la importancia de realizar la misma para prevenir la progresión a etapas más severas de retinopatía diabética.

Descripción del problema objeto de estudio

La obesidad y la diabetes mellitus constituyen una de las asociaciones más frecuentes y letales en la actualidad. Desde los primeros resultados del estudio Framingham se consideraron ambas condiciones como factores de riesgo para la enfermedad coronaria, y en los últimos años la incidencia explosiva de obesidad en países desarrollados, unido al creciente entendimiento sobre su interrelación con la aparición del síndrome de resistencia insulínica y el inicio de la diabetes mellitus tipo 2, ha hecho que numerosos estudios se hayan realizado para tratar este tema.

La retinopatía diabética (maculopatía o hemorragia vítrea) es la causa más frecuente de ceguera entre los 30 y los 64 años de edad en Inglaterra y Gales¹. Es por ello que las guías actuales sugieren una evaluación oftalmológica anual a todas las personas con diabetes mellitus tipo 1 con 5 años o más de evolución y al diagnóstico a todos los diabéticos. Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública del Ecuador ofrecer las facilidades necesarias para llevar a cabo esta evaluación y evitar el desarrollo de retinopatía diabética, ya que resulta menos gasto para el estado, invertir en la prevención de las complicaciones a solventar las consecuencias y tratamientos que conllevan las mismas, así lo corrobora su publicación Normas, Protocolos Clínicos y

Terapéuticos para la Atención de Enfermedades Crónicas no Transmisibles publicado por el MSP en Diciembre de 2011.

Después de los 20 años de evolución de diabetes casi todos los pacientes con DM1 y > del 80% con diabetes mellitus 2 (DM2) tienen algún grado de RD, la RD es considerada como la principal causa de ceguera entre 20 y 74 años de edad. En las revisiones se encontró que el desarrollo o progresión de RD ocurre a partir de la segunda década, en promedio 13 años de evolución, y aquellos que desarrollan DM luego de los 60 años el promedio es de 5 años.^{2,3,4}

En pocos casos se encuentra una RD de grado considerable como retinopatía diabética no proliferativa (RDNP Severa) y/o retinopatía diabética proliferativa (RDP) sin disminución de la agudeza visual, y el pronóstico puede ser alentador. Sin embargo, en cerca del 15 % de pacientes, la retinopatía es tan grave que si no se trata aparecerá una importante disminución de la agudeza visual.⁵

Es por ello que se debe dar información a todos los pacientes con DM sobre la RD y la importancia de que un control metabólico adecuado es importante para su prevención, que deben notificar de cualquier síntoma visual que se presente, destacando la importancia de la revisión anual de un fondo de ojo.

La retinopatía diabética (RD) es la complicación microvascular más frecuente de los diabéticos y la tercera en frecuencia entre todas las complicaciones consideradas en su conjunto. Es además la primera causa de ceguera adquirida en el mundo. La RD produce deterioro visual, que puede ser progresivo desde una retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) en distintos grados de evolución hasta una retinopatía diabética proliferativa (RDP) de mayor o menor riesgo, condiciones que pueden conducir a la ceguera total. El deterioro también puede ser de evolución aguda y acompañarse de edema macular con riesgo de ceguera en paciente con RD proliferante o no proliferante. Otro compromiso agudo que reduce la visión es el desprendimiento de retina regmatógeno o traccional que es causa de ceguera parcial o total y el glaucoma

neovascular del diabético. El deterioro depende de algunos factores como el mal control metabólico de los pacientes con DM, el embarazo, el inicio de la pubertad y el mal control de la presión arterial. Investigaciones extranjeras informan que al momento del diagnóstico de DM2 del 15-20% presenta RD en algún grado. La alta frecuencia de RD al diagnóstico de DM2, se debe a que la DM se inicia 4-7 años antes del diagnóstico clínico. A los 10 años de enfermedad el 35-40% de los diabéticos presentan RD y 80% a los 20 años en DM2. Se observa RDP en 8-10% de los DM2 a los 15 años de evolución de la enfermedad. En DM1 la prevalencia de RD es alta. El 25% de los pacientes puede tener algún grado de RD a los 5 años desde el diagnóstico y a los 20 años > del 90%. La prevalencia de RDP es de 25-30% de los pacientes de DM1 a los 15 años de evolución de su enfermedad.⁶

"Un Estudio reciente en EEUU que analizó datos de 8 estudios poblacionales * (Barbados Eye Study; Beaver Dam Wis (BDES); Blue Mountain Australia (BMES); Melbourne VIP (Visual Impairment Project) en Melbourne Australia; Proyecto VER (Vision Evaluation Research) en Nogales and Tucson, Ariz; San Antonio Heart Study (SAHS) San Luis Valley Diabetes Study (SLVDS); Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR); para medir la prevalencia de RD en adultos sobre 40 años, asumiendo que para esta fecha la población de EEUU de esta edad fue de 10.2 millones de personas que saben que tienen diabetes, la prevalencia de RD fue de 40.3% y de RD que amenaza la visión (RDP y RDNP severa) fue de 8.2%. Por otro lado en la población general la prevalencia de RD y RD que amenaza la visión fue de 3,4% (4.1 millones) y 0.75% (899.000) respectivamente. Concluyen que uno de cada 12 pacientes sobre 40 años con DM tiene RD avanzada."⁷

El número de americanos > 40 años con RD o RD que amenaza la visión se triplicará, de 5.5 millones (2005) a 16 millones para RD y de 1.2 millones (2005) a 3.4 millones en RD que amenaza la visión). El aumento en >65 años será de 2.5 a 9.9 millones para RD y de 0.5 a 1.9 millones en RD que amenaza la visión.⁸

*The Eye Diseases Prevalence Research Group; The Prevalence of Diabetic Retinopathy Among Adults in

the United States; Arch Ophthalmol. 2004;122:552-56

Según datos publicados en la Federación Internacional de Diabetes (IDF) se estima que en Ecuador, la prevalencia de diabetes mellitus tipo2 es de 5,5 a 5,9% [□]. La incidencia anual es de 115.19 casos/100.000 habitantes. La organización Mundial de la Salud estima que más de 180 millones de personas en el mundo tienen diabetes. Este número se incrementará aproximadamente a 380 millones de personas para el año 2030 según la OMS y ADA. De los cuales el 10% desarrollará alguna afectación visual secundaria a su retinopatía diabética.^{4,9}

En Ecuador no existen cifras oficiales sobre la prevalencia de retinopatía diabética. Las que recoge el Ministerio de Salud Pública (MSP) no representan el verdadero número de pacientes con retinopatía diabética, pues las estadísticas se limitan a los ingresos por complicaciones relacionadas con la diabetes, en sus centros de salud.

En el hospital Pablo Arturo Suárez la atención en consulta externa es organizada para la atención de las personas con diabetes mellitus 2 que pertenecen al Club de diabéticos, sin embargo la demanda de atención sobrepasa la capacidad por cada médico que trabaja en dicha institución, por otro lado al ser una institución de referencia de centros de salud y hospitales del norte de Quito se obtiene una muestra del comportamiento metabólico de personas con diabetes que viven fuera de la ciudad de Quito, la atención de otras especialidades para las personas con diabetes debería organizarse para poder hacer una evaluación anual entre otras la oftalmológica ya que al momento solo las personas con diabetes que son evaluadas lo hacen por sus propios medios al notar algún síntoma de alteración visual.

□: [www.idf.org/sites/default/files/Regional summaries\](http://www.idf.org/sites/default/files/Regional%20summaries%5BSACA%20Region%202010.xls%5D)[SACA Region 2010.xls]Diabetes prevalence'D12

Justificación de la investigación

En el amplio campo de la diabetes y sus complicaciones resulta muy importante tener en cuenta las microvasculares como son la nefropatía, neuropatía y sin dudar la retinopatía que en muchas ocasiones no es considerada o no se le asigna la importancia necesaria y no se solicita a los pacientes la interconsulta respectiva para la evaluación oftalmológica pertinente.

Sin embargo una de las primeras causa de ceguera en EEUU y en el mundo es la retinopatía diabética en edades comprendida entre los 20 y 74 años de edad según estudios realizados a nivel internacional. La prevalencia de la retinopatía aumenta con la duración de la diabetes y casi todas las persona con diabetes tipo 1 y más del 60% de aquellos con Diabetes tipo 2 tienen algún tipo de retinopatía luego de 20 años de evolución. En el Estudio WESDR (Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy), 3.6% de jóvenes con diabetes 1 y el 1.6% de pacientes mayores con diabetes tipo 2 presentaron ceguera completa.^{3,4,5}

En Ecuador y todo el mundo los hábitos de vida o también llamados en la actualidad estilos de vida influyen mucho en varias enfermedades, es conocido que la edad, la hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia, tabaquismo son riesgos cardiovasculares que contribuyen a la aparición y/o progresión de la retinopatía diabética.

Por otro lado es importante tener en cuenta el tiempo de evolución de la diabetes ya que a mayor tiempo de evolución mayor número de pacientes padecen retinopatía diabética, también influye en este aspecto el tipo de diabetes, sin olvidar que un problema que tenemos en nuestro sistema de salud y de responsabilidad del paciente es la toma de medicación prescrita la cual influye en el control metabólico y por ende en el desarrollo o progresión de RD.

El mal control de la presión arterial favorece el desarrollo y progresión de la retinopatía diabética que según un estudio realizado en Australia es significativo en una hipertensión de más 4 años de evolución. La elevación de la glucosa y hemoglobina glicosilada se asocia a peor pronóstico; según estudios como el Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) y United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) en los cuales han demostrado el beneficio de un buen control metabólico disminuye el riesgo microvascular y progresión hacia lesiones severas como son la ceguera.^{3,10}

En los Estados Unidos de Norteamérica se estima que existen aproximadamente 700.000 personas con retinopatía diabética proliferativa, 65.000 casos nuevos por año, y 25.000 casos nuevos de ceguera por retinopatía cada año. El impacto económico anual de la mortalidad asociada a Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP) en los EEUU está estimado en algo más de \$620 millones¹¹

Por lo anteriormente expuesto es necesario en primer lugar realizar en nuestro medio un estudio completo que incluya todas las variables mencionadas para obtener datos que demuestren la prevalencia de retinopatía diabética y su asociación con factores de riesgo principales (hipertensión arterial, nefropatía diabética), además la importancia de hacer un diagnóstico precoz, saber el tipo de retinopatía y su grado de severidad que van a influir en el tipo de tratamiento metabólico para evitar la progresión.

Por último un hecho que llama la atención es que no se dispone de datos que indiquen cuantos de los pacientes diabéticos ecuatorianos tienen un buen control metabólico de su diabetes, que influye en la progresión no solo de la retinopatía sino del resto de complicaciones micro y macrovasculares, sin embargo en el control metabólico influyen muchos aspectos como socioculturales y económicos llevando así a una responsabilidad compartida entre nuestro sistema de salud y pacientes.

En el Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AUSDIAB) en la cual se incluyó a los pacientes con Diabetes Mellitus y obesidad se incluyó una muestra 11.247 pacientes mayores de 25 años, en 42 grupos seleccionados de distintas áreas urbanas y rurales, se los clasificó en 7 grupos. Esto se hizo en primera instancia para saber la prevalencia de diabetes en Australia, del total de pacientes $n=11.247$ solo el 55,3% se realizaron un chequeo médico completo, se dividió a los pacientes en varios grupos como diabetes mellitus conocida (DMC) $n=431$, diabetes mellitus de reciente diagnóstico (DMR) $n=424$, Trastorno de tolerancia a la glucosa (TTG) + Trastorno de Glucosa en ayunas (TGA) $n=1.155$ y como controles pacientes normales $n=466$, que dan un total de pacientes 2476 que se sometieron al estudio. Que luego de criterios de inclusión y exclusión se quedó en la cifra de 2.182 participantes. Dividiéndose nuevamente la retinopatía acorde a los siguientes grupos: DMC $n=333$ prevalencia de 21.9%; DMR $n=370$ prevalencia 6.2%; TGA+TTG $n=1.027$ prevalencia de 6.7%; Controles normales $n=415$ prevalencia de 5.8%. Sin incluir a los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1. Encontrándose una prevalencia de retinopatía diabética del 9.62% que corresponde a 210 pacientes. Haciendo un total de DM2 una $n=703$ casos, 96 pacientes presentaron retinopatía y 607 no presentaron esta complicación la edad promedio fue de 65 años $p=0.016$, hemoglobina glicosilada en 7.4% $p<0.001$ y 7 años de duración de la diabetes <0.001 , la proteinuria fue de 1.72g <0.001 .¹²

Preguntas directrices:

¿Cuál es la prevalencia de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que se atienden en la consulta externa del servicio de Oftalmología del Hospital "Pablo Arturo Suárez", en el periodo marzo 2010 a febrero 2011?

¿Cuáles son los factores causales que con mayor frecuencia se vinculan a la retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que se atienden en la consulta externa del Hospital "Pablo Arturo Suárez", periodo marzo 2010 a febrero 2011?

Objetivos:

Objetivo general

Contribuir al conocimiento y a la aplicación de evaluación oftalmológica para detección oportuna de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en Hospital Pablo Arturo Suarez.

Objetivos específicos

1) Describir la prevalencia y tipos de retinopatía diabética de los pacientes con DMT2 que se atienden en consulta externa del servicio de Oftalmología en el Hospital "Pablo Arturo Suárez", periodo marzo 2010 a febrero 2011.

2) Identificar los principales factores de riesgo asociados al desarrollo y/o proliferación de la retinopatía diabética en pacientes con DMT2 que se atienden en el servicio de Oftalmología del Hospital "Pablo Arturo Suárez", periodo marzo 2010 a febrero 2011.

Hipótesis

- 1) Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acuden al servicio de oftalmología del Hospital "Pablo Arturo Suárez" en la ciudad de Quito están expuestos al desarrollo de retinopatía diabética. La mayor parte de personas con diabetes mellitus 2 tienen sobrepeso u obesidad que se asocia al desarrollo de otros factores de riesgo, los cuales favorecen la aparición y progresión de retinopatía diabética.
- 2) En el Hospital "Pablo Arturo Suárez" se atiende a los pacientes con diabetes mellitus 2, los mismos que tienen factores de riesgo que influyen en la aparición y progresión de retinopatía diabética.
- 3) Los pacientes diabéticos que asisten al Hospital "Pablo Arturo Suárez" no mantienen un buen control glicémico lo que influye en la progresión de la retinopatía diabética.

Limitaciones de la investigación

Durante el período de recolección de la información se presentaron las siguientes limitaciones:

- ☐ Para la evaluación oftalmológica solo se dispuso el horario de la mañana (4 horas)
- ☐ Algunas evaluaciones se pospusieron para otra fecha y algunas no se pudieron realizar.
- ☐ No todas las personas que se realizaron el chequeo oftalmológico fueron incluidos en el registro de pacientes.
- ☐ No todos los pacientes diabéticos que fueron atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suárez tuvieron una evaluación oftalmológica lo que determina que no se pueda inferir los resultados a todos los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suárez.

Capítulo II

Marco referencial.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) abarca varios trastornos metabólicos que tienen en común fenotipo de la hiperglucemia. La DM se manifiesta debido a una compleja interacción entre factores genéticos, factores ambientales y un inadecuado estilo de vida. Dependiendo de la causa de DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta. Como consecuencia de esta falla metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en varios órganos a nivel sistémico, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario.

En Estados Unidos, la DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal (end-stage renal disease, ESRD), de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. Dado que está aumentando su incidencia en todo el mundo, seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo.^{13,14,15}

Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2.

La DM de tipo 1A es resultado de la destrucción autoinmunitaria de las células beta, que ocasiona deficiencia de insulina. Los individuos con DM de tipo 1B carecen de inmunomarcadores indicadores de un proceso autoinmunitario destructivo de las células beta pancreática.^{13,14,15}

La DM de tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, trastorno de la secreción de ésta y aumento de la producción de glucosa. Diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción

de la insulina, su secreción, o ambas, generan el fenotipo común de la DM de tipo 2. La DM de tipo 2 es precedida por un período de homeostasis anormal de la glucosa clasificado como trastorno de la glucosa en ayunas (impaired fasting glucose, IFG) o trastorno de la tolerancia a la glucosa (impaired glucose tolerance, IGT). Los criterios internacionales para el diagnóstico de DM son a) Glucosa en ayunas igual o mayor a 126mg/dl de sangre venosa tomadas en 2 ocasiones, b) Test de Tolerancia Oral a la glucosa con un resultado a las 2 horas igual o mayor a 200mg/dl, c) una concentración de glucosa plasmática 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia y pérdida de peso). Deben persistir las anormalidades indicadoras de diabetes en estudios repetidos antes de establecer el diagnóstico definitivo de esta enfermedad, a menos que se encuentren trastornos metabólicos agudos o concentración plasmática de glucosa notablemente elevada, a menudo están elevados los marcadores de la inflamación como IL-6 y proteína C reactiva en la diabetes de tipo 2.^{13,14,15}

Complicaciones crónicas de la DM

Las complicaciones crónicas de la DM pueden comprometer varios sistemas orgánicos y son causa de morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Las complicaciones crónicas de la DM pueden dividirse en causas vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopáticas (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopáticas (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular).^{13,14,15,16}

Dentro de las complicaciones no vasculares tenemos a la gastroparesia, disfunción sexual y afecciones de la piel. El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia. Como la DM de tipo 2 puede tener un período prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con DM de tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico.^{13,14,15,16}

El UKPDS demostró que cada punto porcentual de reducción de la hemoglobina A1C disminuye 35% las complicaciones microangiopáticas. Lo mismo que en el DCCT, existía una relación continua entre el control glucémico y el desarrollo de complicaciones. Uno de los principales descubrimientos del UKPDS fue que un control estricto de la presión arterial reducía en grado significativo tanto las complicaciones macroangiopáticas como las microangiopáticas.^{3,10,14,15,16,17,18}

Complicaciones oculares de la diabetes mellitus

Como se ha determinado la DM es la primera causa de ceguera entre los 20 y 74 años en Estados Unidos. La importancia de este hecho viene determinada por el hecho de que los diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de convertirse en sujetos legalmente ciegos que quienes no padecen DM.^{1,2,3,4,5,7}

Retinopatía diabética:

La retinopatía diabética (RD) es la principal complicación ocular en personas con diabetes. Es un problema de salud pública de mucha importancia, dado que es una de las principales causas de ceguera en adultos en el mundo occidental. Durante muchos años los pacientes diabéticos estuvieron condenados irremediamente a la ceguera debido a que consideraban a la RD como una enfermedad "no prevenible y relativamente intratable" (Duke Elder 1967). Actualmente esta patología es prevenible si tiene un buen control metabólico además existen diversas formas de tratamiento desde fotocoagulación láser hasta vitrectomía.^{2,4,6,7,19,20}

Al momento según la academia americana de oftalmología se define a la retinopatía diabética como un trastorno de la retina que eventualmente desarrolla varios grados en casi todos los pacientes con diabetes mellitus de larga evolución. Es una

microangiopatía a nivel retinal que produce cambios patológicos progresivos, como consecuencia de la diabetes de larga duración, dentro de las lesiones que se presentan en esta alteración tenemos microaneurismas, microhemorragias, exudados duros y blandos, macrohemorragias, zonas de isquemia retiniana y neoformación vascular. Va desde alteraciones tempranas como engrosamiento de la membrana basal endotelial capilar y alteración del endotelio de la retina, que lleva a una infiltración de líquidos y de lípidos, esto lleva o se asocia a una isquemia retinal que desencadena neovasos, sangrado intraocular y un desprendimiento de retina traccional.^{20, 21, 22}

Patogénesis:

La patogénesis del edema macular es complejo y se caracteriza por un proceso inflamatorio silente y una disfunción de la barrera hematorretinal, la cual lleva a acumulación de líquido dentro de la retina en especial en la mácula y produce daño en retina. Los procesos inflamatorios y el factor de crecimiento del endotelio vascular ha sido implicado también en la patogénesis y un agente que bloquee esta vía se encamina como una potencial terapia.^{5, 22, 23}

Fisiopatología:

La causa exacta de la microangiopatía diabética no se ha establecido con exactitud, empero, se acepta como mecanismo más probable el que se describe a continuación:

La hiperglicemia como conocemos produce cambios en el metabolismo intracelular generando un aumento del sorbitol, esto engrosa la membrana basal endotelial y conlleva a una pérdida de los pericitos, los cuales son células que envuelven a los capilares retinales, dándoles soporte y formando parte de la barrera hematorretinal.²⁰

Esta pérdida de pericitos llevaría, a su vez 2 eventos paralelos:

- a. Alteración de la barrera hematorretinal, filtración al espacio extravascular, edema retinal, exudados lipídicos o céreos formados por lipoproteínas.
- b. Formación de microaneurismas por debilidad estructural de la pared de los capilares retinales, activación de la coagulación en los microaneurismas, trombosis intracapilar, obstrucción y cierre capilar.^{4,20,22,24}

Estas alteraciones conllevan a una isquemia retinal y posterior desarrollo de manchas algodinosas, (infartos de la capa de fibras nerviosas) neovascularización, hemorragias y por último complicaciones como desprendimiento de retina por tracción, glaucoma y en definitiva ceguera. Este crecimiento de neovasos, a nivel retinal y en el iris, se produce por la liberación de la retina isquémica de un factor soluble estimulador del crecimiento vascular (factor de crecimiento vascular endotelial, VEGF) y a su efecto sinérgico de un factor de crecimiento vascular presente en la retina (factor de crecimiento de fibroblastos básico, bFGF).^{3,5,20,22,23,24}

Historia natural de la retinopatía diabética

Las alteraciones patológicas asociadas a la progresión de la RD incluyen como hemos mencionado la formación de microaneurismas de capilares retinales, aumento de la permeabilidad vascular, cierre capilar y neovascularización.

- ☐ Microaneurismas: Son la primera manifestación de RD. Se observan como pequeños puntos rojos en la retina y más frecuentemente en el polo posterior. Aunque estas lesiones se pueden asociar a otras enfermedades vasculares que afectan la retina, son muy característicos de la RDNP. Dentro de los posibles mecanismos de formación se incluyen la liberación de un factor de crecimiento vascular en el endotelio, la debilidad de la pared capilar debido a la pérdida de los pericitos como lo mencionamos anteriormente estos forman parte de la barrera hematorretinal,

anormalidades de la retina adyacente y un incremento de la presión intraluminal capilar. Es frecuente encontrar que los microaneurismas aparezcan y desaparezcan con el tiempo. Cuando su número aumenta, existe una alta probabilidad de que otros cambios microvasculares se presenten.^{2,3,4,25,26,27}

- Permeabilidad vascular: Con el exceso de microaneurismas se produce alteración de la permeabilidad vascular y esto lleva al desarrollo de edema retinal, generalmente en el área macular llamado edema macular diabético (EMD) que se acompaña de exudados duros retinales. Estos exudados corresponden a depósitos de lípidos que se acumulan consecuencia de la filtración de lipoproteínas. Los exudados duros son depósitos intrarretinales de color amarillo-blanquecino, generalmente vistos en el polo posterior en el borde entre la retina edematosa y no edematosa. El edema puede estar presente y remitir en la retina sin ocasionar secuelas visuales, pero esta acumulación de lípidos, cuando se localizan en el centro de la mácula, se relacionan con un daño en la retina y pérdida de la agudeza visual permanente.^{2,3,4,25,26,27}

- Cierre capilar y neovascularización: la obliteración de los capilares retinales es la alteración más grave. Conforme progresa el cierre capilar se hace más extenso y es común ver muchas hemorragias intrarretinales, venas retinales con segmentos dilatados (rosarios venosos) e IRMAs (intraretinal microvascular abnormalities = anormalidades microvasculares intrarretinales). La severidad de los IRMA, hemorragias retinales y rosarios venosos están directamente relacionados con la magnitud del déficit de perfusión y la isquemia resultante. La isquemia es importante en el desarrollo de la neovascularización retinal. Se produce una proliferación endotelial en respuesta a esta isquemia, por diversos factores de crecimiento vascular endotelial como el VEGF, lo que ocasiona la proliferación de nuevos vasos pre-retinales anormales. Estos neovasos anormales pueden sangrar, ocasionando hemorragia vítrea, lo que lleva a fibrosis y desprendimiento de retina traccional.^{2,3,4,25,26,27}

Clasificación:

Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP)

Las alteraciones que se presentan en la RDNP están limitadas a la retina. Las lesiones características que se observan en el examen oftalmoscópico son: microaneurismas, hemorragias intrarretinales en forma de manchas, edema retinal, exudados céreos o lipídicos, dilataciones venosas que pueden tener forma de rosarios venosos, anormalidades intrarretinales microvasculares, manchas algodinosas, anormalidades arteriolares y áreas de cierre capilar.^{4,6,25,26,27,28,29}

De las mencionadas anteriormente las que puede reconocer un médico internista o un médico general con entrenamiento son: hemorragias intrarretinales, los exudados céreos, las manchas algodinosas y las dilataciones venosas usando un oftalmoscopio directo y con dilatación pupilar. Para determinar la severidad de la RDNP hay que observar comparativamente el aumento de las áreas de hemorragias intrarretinales, aparición de dilataciones venosas o de anormalidades intrarretinales microvasculares, el aumento de estas lesiones empeora el pronóstico.^{4,6,25,26,27,28,29}

Según el ETDRS, los pacientes con RDNP severa tienen un 15% de posibilidades de progresar a RDP de alto riesgo en un año y los que padecen RDNP muy severa tienen un 45% de posibilidades de progresar a RDP de alto riesgo en un año.^{4,6,25,26,27,28,29}

Retinopatía diabética proliferativa (RDP)

La progresiva isquemia producto de la oclusión capilar, produce como hemos mencionado la aparición de vasos retinales de neoformación o neovasos, que junto a un tejido fibroso que los acompaña, proliferan o se forman más allá de la retina. A esto se conoce como proliferación extrarretinal. La presencia de neovasos es lo que define a la retinopatía diabética proliferativa.^{4,6,20,22,24,25,26,27,28,29}

El sitio que con mayor frecuencia presenta neovascularización es a nivel del nervio óptico o cercano a las arcadas vasculares, aunque pueden estar presentes en cualquier otro sitio del fondo de ojo. Se puede con alguna práctica distinguir los neovasos usando un oftalmoscopio directo y dilatación pupilar. La progresión de la neovascularización aumenta el riesgo de hemorragias prerretinales o vítreas debido a que estas no poseen las mismas características histológicas que los vasos normales por lo que son más frágiles y tienden a romperse. En estadios más avanzados, la proliferación fibrovascular producida en el humor vítreo, puede traccionar la retina produciendo un desprendimiento de retina traccional, o romperla en los puntos de adherencia a ésta (desgarro retinal), ocasionando un desprendimiento de retina regmatógeno.

4,6,20,22,24,25,26,27,28,29

En ciertos pacientes puede haber desprendimientos de retina combinados que involucra ambos mecanismos. El desprendimiento de retina crónico en una persona con RDP predispone para que se produzca neovascularización iridiana y con ello el glaucoma neovascular secundario, cuyo pronóstico no es bueno. De acuerdo a las revisiones realizadas se puede diferenciar la RDP de manera sencilla en tres etapas de menor a mayor severidad: temprana, de alto riesgo y avanzada. Determinado por la ubicación y extensión de los neovasos, la presencia o ausencia de hemorragia vítrea y la presencia o ausencia de desprendimiento de retina con compromiso foveal.

4,6,20,22,24,25,26,27,28,29

Edema macular (EM)

El edema retinal extenso que abarca la mácula es producto de la permeabilidad vascular que ocurre en la retinopatía diabética y se conoce como edema macular. El edema macular es la causa más frecuente de pérdida visual en personas con diabetes. La pérdida visual es de tipo no invalidante muy frecuente pero leve y se caracteriza por pérdida de la visión central. Para el diagnóstico de EM se necesitan lentes especiales que permiten la evaluación estereoscópica de la retina y así observar si existe engrosamiento retinal (edema), y determinar la cercanía con la fovea (ubicación).

6,17,19,20,23,30,31,32

Es importante mencionar que la mitad de las personas con RDP padecen también de edema macular.²¹ La presencia y ubicación de exudados céreos (depósitos blanco amarillentos) es un elemento importante para el diagnóstico, ya que traduce filtración capilar. La angiografía fluoresceínica es un examen tan importante que nos permite apreciar la filtración capilar que se produce en la retinopatía diabética.

6,17,19,20,23,30,31,32

De acuerdo a la filtración se clasifica el edema macular en focal o difuso. El edema macular focal se refiere a áreas localizadas de engrosamiento retiniano asociado a exudados duros (céreos o lipídicos) y se produce por la filtración de pocos microaneurismas o lesiones capilares.

6,17,19,20,23,30,31,32

El edema macular difuso, en cambio abarca áreas más extensas de engrosamiento retiniano de 2 o más diámetros de papila, regularmente distribuida en forma dispersa en el área macular, lo cual no permite visualizar el o los orígenes de la filtración, cuando afecta el centro de la mácula toma el nombre de edema macular clínicamente significativo (EMCS). El edema macular difuso se asocia a menudo con la producción de quistes retinales a nivel de la mácula (edema macular quístico).

6,17,19,20,23,30,31,32

La tomografía de coherencia óptica permite observar cortes virtuales de la mácula y mide el grosor de la retina. Con lo cual observamos zonas de engrosamiento retinal (edema), quistes retinales (edema quístico), y se puede comparar cuantitativamente su evolución. Por lo expuesto es considerado este examen de mucha utilidad ya que ayuda para el manejo de estos pacientes y es complementario de la angiografía fluoresceínica.

6,17,19,20,23,30,31,32

Tanto en la RDNP como en la RDP pueden producir pérdida de visión por la presencia de edema macular. Concomitantemente se puede producir el cierre de capilares retinales en esta misma área y causar isquemia macular, conocida como maculopatía isquémica que produce también pérdida de visión. El edema macular y la maculopatía isquémica pueden presentarse simultáneamente en pocos casos.^{6,17,19,20,23,30,31,32}

Tabla 1.

Clasificación tradicional de la retinopatía diabética adaptada del (ETDRS)²⁶

Severidad	Lesiones presentes
Retinopatía diabética no proliferativa	
Mínima	Solo presencia de microaneurismas
Leve	Microaneurismas, hemorragias retinales, exudados duros
Moderada	Lesiones presentes en retinopatía diabética mínima leve más exudados algodonosos, más hemorragias, IRMA mínimo y/o rosarios venosos en 1 cuadrante
Severa	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias retinales y/o microaneurismas severas en los 4 cuadrantes • Rosarios venosos en 2 o más cuadrantes

	<ul style="list-style-type: none"> • IRMA severo en por lo menos 1 cuadrante <p>Esto se conoce como la regla 4-2-1</p>
Muy severa	2 ó 3 de las características de la RDNP severa
Proliferativa	
Moderada	Neovascularización retiniana y/o neovascularización papilar menor a 1/3 del área papilar
De alto riesgo	Neovascularización papilar mayor a 1/3 del área papilar. Hemorragia pre-retinal o vítrea asociada a neovascularización retinal o papilar
Avanzada	Hemorragia vítrea extensa y densa que ocluye el fondo. Desprendimiento de retina Proliferación fibrovascular

Fuente: REV. MED. CLIN. CONDES - 2009; 20(5) 673 y modificado por los autores.

Tabla 2. Nueva clasificación simplificada de la RD y edema macular ⁽²⁶⁾

Severidad	Lesiones que se observan en fondo de ojo con pupila dilatada
Sin retinopatía diabética	Ninguna anormalidad
Retinopatía diabética no proliferativa	
Leve	Presencia de microaneurismas
Moderada	Microaneurismas, pero menos que RDNP severa
Severa	Presencia de más de 20 hemorragias en cada

	cuadrante, rosarios venosos en 2 o más cuadrantes, IRMA severa en por lo menos 1 cuadrante y sin signos de retinopatía proliferativa.
Proliferativa	<p>Uno o más de los siguientes hallazgos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neovascularización • Hemorragia vítrea o pre-retinal
Edema macular aparentemente ausente	No existe engrosamiento retinal o exudados duros en el polo posterior
Edema macular aparentemente presente	<p>Engrosamiento retinal o exudados duros en el polo posterior. Se subdivide en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leve: poco engrosamiento retinal o exudados duros en el polo posterior, lejos del centro de la mácula. • Moderado: engrosamiento retinal o exudados duros que se aproximan al centro de la mácula. • Severo: engrosamiento retinal o exudados duros que llegan al centro de la mácula.

Fuente: REV. MED. CLIN. CONDES - 2009; 20(5) 674 y modificado por los autores.

Tabla 3. Seguimiento y controles.²⁶

Severidad de la RD	Control
Únicamente microaneurismas	12 meses
RDNP leve/moderada	De 12 a 6 meses

RDNP sin edema macular	12 meses
RDNP con edema macular	De 2 a 4 meses
RDNP severa: Tipo 1	De 2 a 3 meses
Tipo 2	De 3 a 4 meses
RDNP muy severa	A los 2 meses
RDP leve	De 2 a 3 meses. Láser
RDP moderada	Láser
RDP severa	Cirugía y/o endoláser

Fuente: REV. MED. CLIN. CONDES - 2009; 20(5) 673 y modificado por los autores.

Factores de riesgo para la progresión de la retinopatía diabética

- Severidad y duración de la RD. Conforme progresa la RD desde leve, moderada, luego a severa y después a muy severa, también aumenta el riesgo de desarrollar RDP o pérdida visual. En el ETDRS, ojos con RD no proliferativa (RDNP) muy severa o con retinopatía diabética proliferativa (RDP) leve a moderada se observó un riesgo 60 veces mayor de desarrollar RDP de alto riesgo después de un año, comparado con ojos con RDNP leve (48,5% vs 0,8%)

3,4,7,12,14,17,19,20,26,33

- Control de la glicemia. En el estudio DCCT (diabetes control and complications trial), 1441 pacientes con DM tipo 1 fueron randomizados para recibir un tratamiento convencional y otro intensivo con insulina, con seguimiento de 4 a 9 años. El DCCT demostró que el tratamiento intensivo con insulina se asocia con un menor riesgo de tanto desarrollo como progresión de RD en pacientes con DM tipo 1. En el DCCT se estratificaron los niveles de hemoglobina glicosilada

(HbA1C) y se evidenció la reducción de 35% a 40% del riesgo de progresión de RD por cada 10% de disminución de la HbA1c (por ejemplo desde 9% a 8,2%). Esto representa un incremento 5 veces mayor en el riesgo para pacientes con HbA1C de 10% versus aquellos con 7%. Una vez que el DCCT finalizó, los participantes fueron enrolados en otro estudio de seguimiento, el EDIC (Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications).^{3,4,7,12,14,17,19,20,26,33}

Se recomienda niveles de HbA1c bajo 7%, tan pronto como el diagnóstico de DM sea hecho. El efecto del control de la glicemia sobre la incidencia y progresión de RD es similar en pacientes con DM tipo 2, como se comprobó en el UKPDS (UK Prospective Diabetes Study), con una reducción del 25% en el riesgo de cualquier complicación microvascular asociada a DM. Se encontró que por cada punto porcentual de disminución en la HbA1C, había un 35% en la reducción del riesgo de complicaciones microvasculares.^{3,4,7,12,14,17,19,20,26,33}

Los resultados tanto del DCCT como del UKPDS muestran que, aunque el control estricto de la glicemia con una terapia intensiva, no previene completamente la RD, sí reduce el riesgo de su desarrollo y progresión. Esta serie de casos sugiere que el riesgo de progresión de RDP leve o RDNP muy severa a RDP de alto riesgo, el cual es ya sustancial (aproximadamente 25% en 4 a 6 meses) sin ningún cambio en el control de la glicemia, puede aumentar al doble con tratamiento intensivo. La patogénesis de este empeoramiento de la RD no se conoce completamente, pero se cree que se debe al aumento de un factor de crecimiento relacionado con la insulina.^{3,4,7,12,14,17,19,20,26,33}

- Hipertensión arterial (HTA). En el estudio UKPDS, se hizo una comparación randomizada (1148 pacientes seguidos por 8,4 años) entre un control intensivo de la HTA y otro menos intensivo en personas con DM tipo 2 demostrando que el control intensivo de la HTA se asocia con una disminución del riesgo de

progresión de la RD de 37%, tanto usando beta bloqueadores, como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE).^{3,4,7,12,14,17,19,20,26,33}

- Altos niveles de lípidos séricos. El ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) encontró que altos niveles de lípidos séricos se asociaban con una mayor severidad de los exudados duros retinales. Independientemente de la asociación con edema macular, la severidad de los exudados duros retinales se asociaba con una disminución de la agudeza visual en el ETDRS. Además, el factor de riesgo con mayor fuerza para el desarrollo de fibrosis subretinal en pacientes con EDM era la presencia de exudados duros severos¹⁴. En el DCCT, también se encontró que la severidad de la RD estaba asociada con altos niveles de triglicéridos e inversamente relacionada con lipoproteínas de colesterol de alta densidad (HDL).^{3,4,7,12,14,17,19,20,26,33}
- Embarazo y retinopatía diabética. La RD puede progresar durante el embarazo debido al embarazo mismo o por cambios en el control metabólico. Idealmente, pacientes que están planeando embarazarse deberían tener un examen oftalmológico previo al embarazo y deberían mantener normales sus niveles de glucosa. Durante el primer trimestre, otro examen oftalmológico debería realizarse. Los controles posteriores dependerán de los hallazgos del examen. Mujeres embarazadas con RDNP menor que severa deberían examinarse cada 3 meses, mientras que aquellas con RD más severa deberían hacerlo entre 1 y 3 meses.^{3,4,7,12,14,17,19,20,26,33}
- Otros factores de riesgo sistémicos: La nefropatía diabética y microalbuminuria ha sido asociada con progresión de la RD y edema macular. Anemia también se ha relacionado con una progresión de la RD. En el ETDRS se encontró un aumento progresivo en el riesgo de desarrollar RDP en la medida que el hematocrito disminuía.^{3,4,7,12,14,17,19,20,26,33}

Tratamiento y manejo de la retinopatía diabética

Intervenciones primarias

- ☐ Control de glicemia: los estudios DCCT y UKPDS demostraron el efecto benéfico del control estricto de la glicemia en la disminución, tanto de la incidencia como de la progresión de la RD. ^{3,4,7,10,12,14,17,19,20,22,26,28,33,34,35}
- ☐ Control de la hipertensión arterial: un buen control reduce la progresión de la RD, se han empleado varios medicamentos como IECAS que sirven solo si el paciente tiene RD si no su beneficio como retinoprotector no está claro. ^{3,4,7,10,12,14,17,19,20,22,26,28,33,34,35}
- ☐ Reducción de lípidos sanguíneos. Se recomienda la reducción de los lípidos sanguíneos dada su asociación con una mayor progresión de la RD y, en especial EMD ^{3,4,7,10,12,14,17,19,20,22,26,28,33,34,35}

Intervenciones secundarias

Intervenciones médicas

- ☐ Agentes anti-plaquetarios. Tres estudios clínicos randomizados con agentes anti-plaquetarios (dipiridamol, ticlopidina y aspirina) se han realizado en pacientes con RD y ninguno ha demostrado un beneficio clínico. La presencia de RDP no es una contraindicación para el uso de aspirina. ^{14,19,20,26}
- ☐ Inhibidores de la proteína kinasa C (PKC). Hiperglicemia induce síntesis de diacilglicerol en las células vasculares lo que lleva a la activación de la PKC. Esto podría tener un rol fisiopatológico en la RD. Se evaluó el uso de un inhibidor de la PKC (ruboxistaurin) a 3 años, sin encontrar diferencias significativas en la progresión de RD. ^{14,19,20,26}
- ☐ Inhibidores de la aldosa reductasa. Esta enzima facilita la conversión de glucosa a sorbitol lo cual tiene un rol patogénico en la RD. Se han probado dos inhibidores, sorbinil de pfizer y tolrestat de wyeth-ayerst, que

desafortunadamente no han mostrado ningún efecto significativo en la reducción de la incidencia o progresión de RD a 3 y 5 años.^{2,14,19,20,26}

- Inhibidores de hormona y factores de crecimiento. Debido a las observaciones de una mejoría de la RD después de una resección de la hipófisis y al aumento de factores de crecimiento relacionados con la insulina en pacientes con RD severa, se diseñaron estudios para probar el efecto de estos inhibidores. Se usó octreótide, pero no se encontraron efectos beneficiosos significativos y hubo alto número de reacciones adversas.^{2,14,19,20,26}

Intervenciones con láser y cirugía para RD no proliferativa y proliferativa.

- Panfotocoagulación retinal con láser (PFC). Consiste en aplicar láser sobre la retina provocando quemaduras en toda la retina con excepción de la región macular central. Es el tratamiento estándar para la RDNP severa y RDP. Esto se basa en los resultados del DRS (Diabetic Retinopathy Study) y el ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study).^{5,17,23,36,37}
- Vitrectomía para hemorragia vítrea y RD proliferativa. La vitrectomía se ha usado para el tratamiento de ojos con RD avanzada incluyendo, hemorragia vítrea que no aclara, fibrosis, desprendimiento de retina traccional que involucra o amenaza la mácula y, más recientemente, EMD persistente con tracción vítrea.^{5,17,23,36,37}

Intervenciones con láser y cirugía en edema macular diabético (EDM)

- Láser focal. El ETDRS también proporcionó importante información para el tratamiento del EDM. Se demostró que el láser focal reduce el riesgo de pérdida visual moderada en 50% comparado con la observación (grupo control) a 3 años de seguimiento en ojos con EMCS. Por este motivo, en ojos con filtraciones muy cercanas al centro de la mácula, se recomienda observar de cerca más que

tratar apresuradamente debido al riesgo de dañar la mácula en forma permanente. Si bien el láser reduce la pérdida de visión, la probabilidad de una mejoría visual es muy baja.^{5,6,17,23,36,37}

- Vitrectomía para el EMD. El EMD difuso que no responde al láser focal se puede beneficiar con esta cirugía. La presencia de tracción vítrea macular (que se puede diagnosticar con OCT) asociada a EMD y baja visión es una indicación de vitrectomía que se está haciendo cada vez más común.^{5,6,17,23,36,37}

- Corticoides intravítreos. Los corticoesteroides poseen un potente efecto antiinflamatorio y antiangiogénico. El uso de inyecciones intravítreas de triamcinolona en casos de EMD ha demostrado mejoras significativas, tanto en la reducción del edema macular, como en la mejoría visual. Los ojos tratados con triamcinolona tienen el doble de probabilidades de mejorar la visión y la mitad del riesgo de perderla. Se usó acetato de fluocinolona implantada quirúrgicamente en el vítreo (retisert de bausch& lomb) y se demostró a los 3 años una mejoría del EM y la visión en 58% de los ojos implantados versus un 30% de los ojos tratados convencionalmente con láser.^{4,5,6,17,23,36,37}

- Agentes antiangiogénesis intravítreos. Varios estudios clínicos randomizados están actualmente evaluando a 3 agentes que suprimen el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) para el tratamiento del EMD.^{4,5,17,23}

Pegaptanib (macugen®, pfizer) se usó para el tratamiento de la forma neovascular de la degeneración macular relacionada a la edad (DMRE). Respecto al EMD, su uso mostró mejoría visual de 10 líneas o más en un 34% de los tratados versus un 10% de los controles. También se mostró regresión de la neovascularización en pacientes con RDP.^{4,5,17,23,36,37}

Ranibizumab (lucentis®, genentech) es otro agente anti VEGF usado para la DMRE neovascular y podría también ser útil en RD y EMD y se está evaluando en estudios clínicos randomizados.^{4,5,17,23,36,37}

Finalmente, bevacizumab (avastin®, genentech) es un agente anti VEGF, muy similar al ranibizumab, cuyo uso está aprobado para el tratamiento del cáncer de colon diseminado y no tiene licencia para su uso intraocular. Sin embargo, bevacizumab parece tener una eficacia similar para el tratamiento de la DMRE neovascular y puede también ser efectivo para RDP y EMD. Bevacizumab resulta muy atractivo dado su bajo costo, pero aún no están claros los efectos sistémicos de su uso intravítreo.^{4,5,17,23,36,37}

Marco teórico del diseño de la investigación

El presente estudio de investigación se ejecuta acogiendo el método científico de investigación. Según Kerlinger "es el estudio sistemático, controlado, empírico y crítico de proposiciones hipotéticas a cerca de presuntas relaciones entre varios fenómenos." (Ávila;2006)⁴⁶. Por otro lado, Francis Bacon lo señala como "la observación, inducción, planteamiento de hipótesis, comprobación de la hipótesis, demostración de la hipótesis y conclusiones." (Alicia Gurdíán 2007)⁴⁷.

Capítulo III.

Marco metodológico

Diseño de la investigación

El estudio de investigación realizado es de tipo transversal, en el cual se describen las características principales de la retinopatía diabética y se identifican sus factores de riesgos asociados. A través del análisis de la información es posible valorar la magnitud tanto de la exposición, como del efecto que la misma ejerce en el desarrollo de la retinopatía diabética.

Población

La población que participa en el estudio está constituida por todas/os las/os pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 mayores de 25 años que acuden al servicio de Oftalmología del Hospital "Pablo Arturo Suárez" de la ciudad de Quito, en el período marzo 2010 a febrero 2011, tanto hombres como mujeres.

Las personas que viven cerca del hospital corresponden a una población heterogénea, las mismas que son de diversos niveles socioeconómicos siendo la mayor parte de clase media, mestizos, con sobrepeso - obesidad, un nivel de instrucción educativa de secundaria, viven en un sector altamente comercial dedicándose a negocios propios, con todas las facilidades del caso para su accesibilidad a esta dependencia de salud.

Matriz de relación de variables

Variable interviniente

**CONTROL
METABÓLICO**

**Pacientes con diabetes
mellitus tipo 2**

Retinopatía diabética

Variable dependiente

Variable independiente

Sistema de categorías y dimensiones: operacionalización de variables

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Edad	Años cumplidos por edad cronológica	Años cumplidos a la fecha del estudio	Cálculo a partir de la fecha de nacimiento en la cédula de identidad	25-44 años 45-64 > 65 años
Sexo	Diferencia gonadal, que se expresan por la producción de hormonas encargadas de dar la aparición de los tractos internos y externos específicos de cada persona.	De acuerdo a caracteres sexuales primarios y secundarios en hombres y mujeres	Testículos, pene para hombre hombre y vagina, mamas para mujer	mujer
Factores de Comorbilidad	Enfermedades crónicas con repercusión sistémica	HTA Enf. renal crónica Dislipidemias	TA > 130/80 Diagnosticada previamente Pruebas alteradas de perfil lipídico	si - no si - no si - no
Obesidad	Exceso de peso con abundante tejido	Índice de masa	Peso en kilos/ (talla en m ²)	19-24normal

	adiposo determinado por el índice de masa corporal o evidencia innegable al examen físico.	corporal		>25 sobrepeso y obesidad
Diabetes mellitus	Enfermedad metabólica con repercusión sistémica diagnosticada por glicemia en ayunas >126mg/dl, o glucosa en TTG a las 2 horas >200. glicemia al azar >200mg/dl	Tiempo de evolución de diabetes mellitus 2	Tiempo aproximado a partir del diagnóstico	< de 1 año 1- 5 años 6-10 años 11-20 años >20 años
Hemoglobina glicosilada.	La hemoglobina glicosilada (HbA1c) es producto de una reacción lenta, no enzimática e irreversible, entre la hemoglobina y la glucosa sanguínea, La fracción glicosilada más importante de la hemoglobina es la HbA1c	Valor de hemoglobina glicosilada o HbA1c	Determinada por el reporte de resultado de examen de laboratorio	< 7% adecuado > 7% inadecuado
Glicemia	Es la concentración de glucosa en	Valor de glucosa	Cantidad reportada en el	<130mg/dl buen

	sangre		resultado de examen de laboratorio	control >130mg/dl mal control
Perfil lipídico	Grupo de biomoléculas orgánicas químicamente muy diverso con las características comunes de la insolubilidad en agua, la solubilidad en disolventes orgánicos polares y de poca densidad. Sinónimo del término común grasas.	Tipos de lípidos alterados	Cualquier fracción de lípidos alterados reportado en el examen de sangre	si - no
Hipertensión arterial	Es una condición médica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión arterial por encima de 130/80mmHg	Valor de tensión arterial	Valor obtenido de la medición de TA alterado o con tratamiento previo	si - no
Retinopatía	Cualquier enfermedad no inflamatoria que afecte a la retina, es decir a la lámina de tejido sensible a la luz que	Tipo de lesiones intra retinales	Aquellas descritas en el examen oftalmológico	Normal no proliferativa

	se encuentra en el interior del ojo			proliferativa
--	-------------------------------------	--	--	---------------

Criterios de inclusión

- ☐ Pacientes con diagnóstico confirmado por exámenes de laboratorio y/o registro de historia clínica de diabetes mellitus tipo 2.
- ☐ Pacientes en los cuales se haya realizado el chequeo oftalmológico.
- ☐ Pacientes con edad mayor de 25 años.

Criterios de exclusión

- ☐ Pacientes en los cuales no se realizar el chequeo oftalmológico.
- ☐ Pacientes con Diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 1
- ☐ Pacientes menores de 25 años.

Descripción general de los instrumentos a utilizar

Se utiliza una matriz de recopilación y sistematización de datos en la cual se llenan los valores de las variables definidas y/o operacionalizadas recolectados desde las historias clínicas.

La matriz permite recopilar la información de cada una de las variables que forman parte del estudio, es la manera más adecuada de ordenar y garantizar la sistematización de la información.

Procedimiento de recolección de datos

La matriz de recolección de datos previa validación fue llenada por los autores haciendo una revisión de historias clínicas en la consulta externa, en el departamento de Estadística y, cuando fue necesario se hizo la revisión de la historia clínica del paciente durante la hospitalización. Estos datos fueron procesados en un ordenador ECS

A790GXM-AD3, procesador AMD Phenom II, en el cual se utiliza una hoja electrónica y un procesador de palabras para el análisis.

Técnicas de procesamiento y análisis de datos:

- ☐ La información recopilada en las historias clínicas en la consulta externa, hospitalización y departamento de Estadística del Hospital "Pablo Arturo Suarez" fue codificada utilizando un instructivo de codificación preparado con anterioridad.
- ☐ Se realizó una depuración de la información recopilada.
- ☐ Se elaboraron tablas con cruces de variables de conformidad con el tipo de datos que se dispuso, para poder comprobar o verificar la hipótesis que requiere la investigación.
- ☐ Algunos datos se exponen mediante gráficos estadísticos.
- ☐ Con estos resultados se realiza el respectivo análisis y las interpretaciones pertinentes.
- ☐ Con la disponibilidad de toda esta información se definen las recomendaciones o respuestas a las hipótesis y al problema planteado en la investigación.
- ☐ Mediante la utilización del sistema EPIDAT 3.1 se aplicó Chi cuadrado con su respectivo valor de P, prueba exacta de Fisher y OR para el análisis estadístico de los datos.

El análisis de los datos guarda relación con el problema objeto de investigación y con el tipo de información disponibles.

Aspectos de Bioética

Debido a que el presente trabajo no es de tipo experimental de intervención, se procedió a realizar una solicitud de autorización al Director del Hospital "Pablo Arturo Suárez" y al Director Médico del Área de Medicina Interna y Oftalmología para tener acceso a las fichas de los pacientes y poder recolectar la información en hospitalización y consulta externa, autorización para acceder al registro de estadística para revisión de otros pacientes.

Además al finalizar el proyecto de investigación y al obtener las conclusiones, se entregará la información al servicio de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suarez para la sustentación de protocolos de evaluación en pacientes diabéticos atendidos en consulta externa y hospitalización en el servicio de Medicina Interna.

Es importante señalar que a cada una de las personas que participaron directamente en el estudio se les informó verbalmente los objetivos y fines de la investigación, se aclaró que la información recolectada servirá exclusivamente para los fines de este proyecto, luego de lo cual aceptaron participar dándonos voluntariamente su consentimiento informado firmado y con la firma de 2 testigos por paciente.

Logística

Para la realización de la tesis los gastos fueron autofinanciados por parte de los autores.

Capítulo IV

Análisis y resultados

Resultados

Ingresaron al estudio 143 pacientes, de los cuales 101 corresponden al sexo femenino, y 42 pacientes al sexo masculino, los cuales se distribuyeron en 3 grupos, entre 25-44 años de edad 17 pacientes, entre 44-64 años 83 pacientes, entre > 65 años 43 pacientes, dando una prevalencia de RD del 32.9%; siendo la RD no proliferativa la más frecuente con un 25,2% y RD proliferativa con un 7,7%; se determinó que el tiempo de evolución de la diabetes juega un rol importante en el desarrollo de RD con un chi cuadrado de 40.614 y $p < 0.0001$; en cuanto a los factores de riesgo se asoció fuertemente con HTA con 66% de RD en personas que adicionalmente presentaron HTA OR 2.19 $p < 0.0317$; en cuanto a glucosa en ayunas y HbA1c divididas en buen control y mal control metabólico se determinó que cerca del 28% presentaron RD en quienes tuvieron un mal control metabólico con un chi cuadrado de 3.8870 y $p < 0.0487$.

4.1 Prevalencia de retinopatía diabética

El presente estudio de investigación encuentra que el 32,9% de pacientes con diagnóstico de DM2 presentan RD, lo que nos muestra una alta prevalencia de esta complicación, con lo cual se deduce que 1 de cada 3 personas con diabetes tiene RD, representando un problema importante de salud.

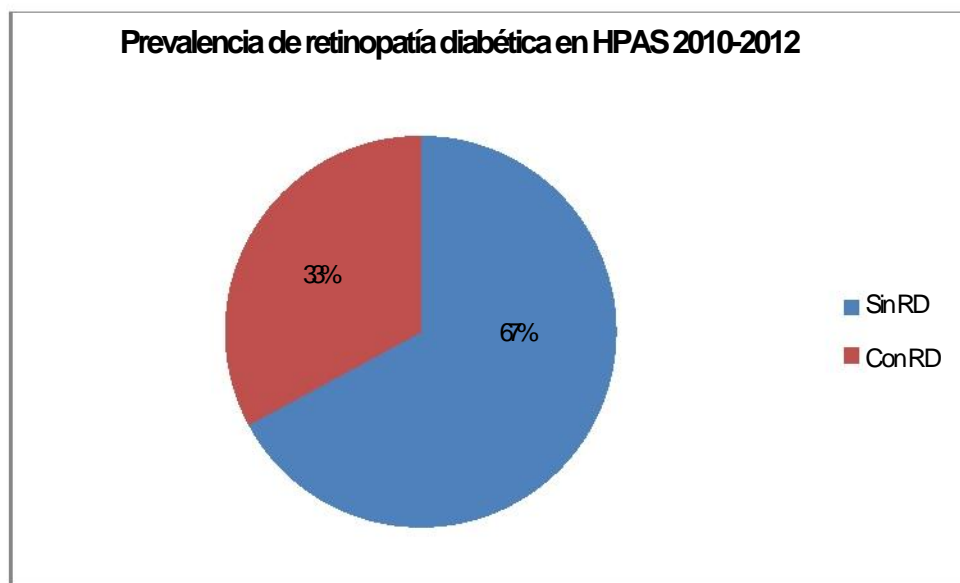
Tabla 4: Prevalencia de retinopatía diabética consulta externa de Oftalmología del Hospital Pablo Arturo Suárez 2010-2011

	Frecuencia	Porcentaje
Sin retinopatía diabética	96	67,1%
Con retinopatía diabética	47	32,9%
Número de casos	143	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el servicio de Oftalmología del HPAS 2010-2011

Elaboración: Equipo de investigación.

Gráfico 1



HPAS: Hospital Pablo Arturo Suárez

Elaboración: Equipo de investigación.

4.2 Tipos de retinopatía diabética.

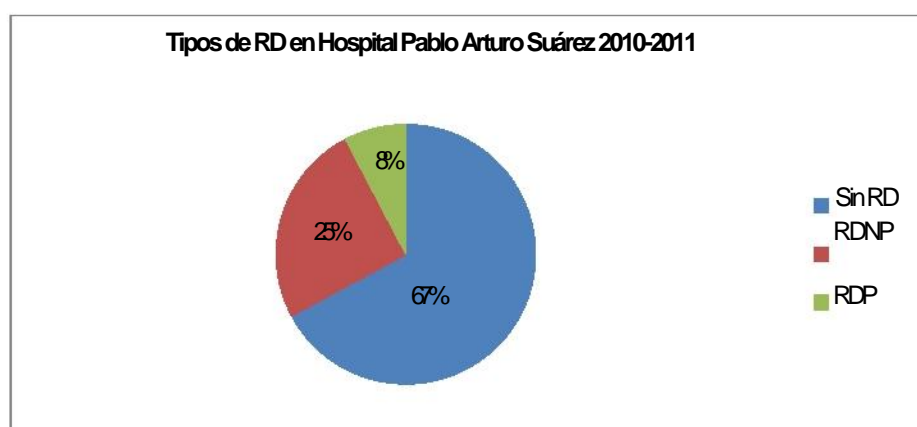
En cuanto al tipo más frecuente de retinopatía diabética se observó que el 25,2% de pacientes correspondieron a la no proliferativa en comparación con un importante 7,7% de pacientes con retinopatía diabética proliferativa. Si tenemos en cuenta que del total de pacientes con RD (47 casos) la RDNP representa el 76,59% lo que se traduce la cuarta parte de los pacientes con RD presentan RDNP, grupo que se convierte en el más importante para actuar y evitar la progresión hacia la RDP.

Tabla 5: Tipos de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en consulta externa del servicio de Oftalmología del Hospital Pablo Arturo Suárez 2010-2011.

Tipos de retinopatía diabética		
Tipo de RD	Frecuencia	Porcentaje
Sin retinopatía diabética	96	67,1
No proliferativa	36	25,2
Proliferativa	11	7,7
Total	143	100,0

Fuente: Formulario de recolección de datos de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el servicio de Oftalmología del HPAS 2010-2011

Gráfico 2



Elaboración: Equipo de investigación.

4.3 Retinopatía diabética y tiempo de evolución de la diabetes

Con respecto al tiempo de evolución de la diabetes y su correlación con retinopatía diabética encontramos en este estudio que a partir de los 6 años en adelante de evolución tienen más riesgo de desarrollar RD, observándose que 39 de los 47 casos de RD se encuentran en estos rangos, lo que equivale al 82,98% de los casos presentados.

Representando el tiempo de evolución una correlación directa positiva es decir más tiempo de evolución más riesgo de desarrollo de retinopatía diabética.

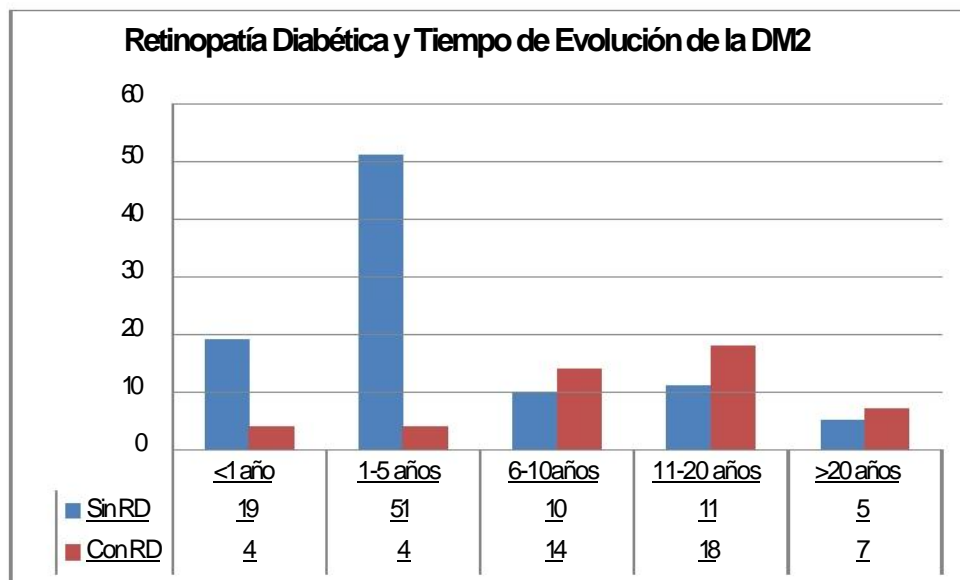
Tabla 6: Retinopatía diabética y su asociación con tiempo de evolución en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en consulta externa del servicio de Oftalmología del Hospital Pablo Arturo Suárez 2010-2011.

Tiempo de evolución	Diabetes mellitus 2				Total
	Sin RD	%	Con RD	%	
<1 año	19	19,79	4	8,51	23
1-5 años	51	53,13	4	8,51	55
<u>6-10 años</u>	<u>10</u>	<u>10,42</u>	<u>14</u>	<u>29,79</u>	<u>24</u>
<u>11-20 años</u>	<u>11</u>	<u>11,46</u>	<u>18</u>	<u>38,30</u>	<u>29</u>
<u>>20 años</u>	<u>5</u>	<u>5,21</u>	<u>7</u>	<u>14,89</u>	<u>12</u>
<u>Total</u>	<u>96</u>	<u>100</u>	<u>47</u>	<u>100</u>	<u>143</u>

IC 95%; chi cuadrado: 40,6144 con un valor de p: <0,0001

Fuente: Formulario de recolección de datos de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el servicio de Oftalmología del HPAS 2010-2011

Gráfico 3



IC 95%; chi cuadrado: 40,6144 con un valor de $p < 0,0001$.

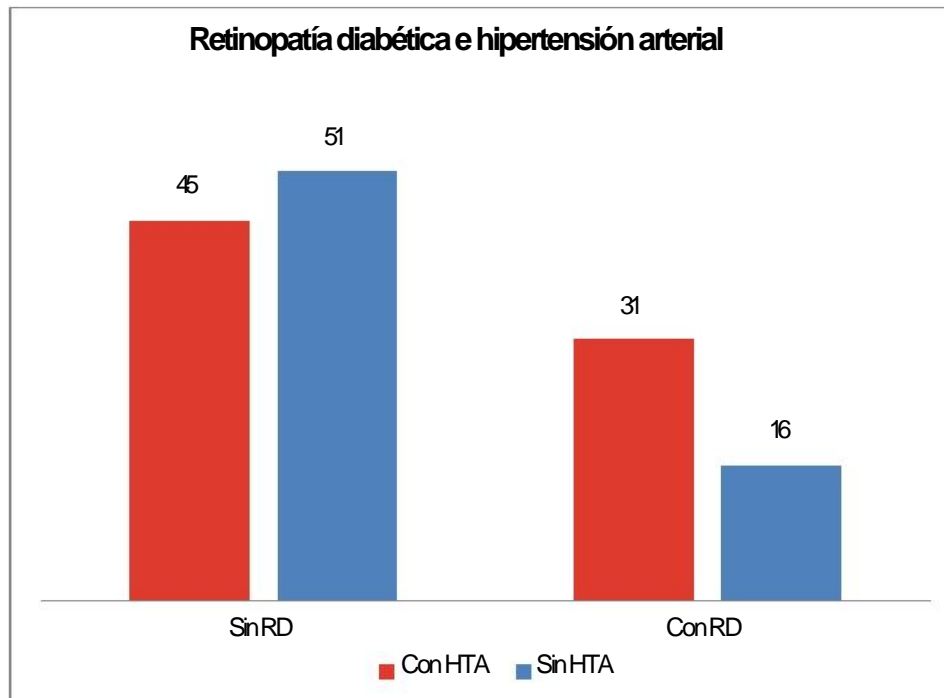
Elaboración: Equipo de investigación.

Retinopatía diabética y factores de riesgo.

4.4 Retinopatía diabética e hipertensión arterial

En nuestro estudio observamos que a las personas con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial se asocia a una mayor progresión de lesiones de retinopatía diabética, de los 47 pacientes con retinopatía diabética 31 presentaban concomitantemente hipertensión arterial lo que representa un 66% del total de casos de RD, siendo esto un porcentaje alto de desarrollo de RD en personas con HTA, por otro lado no hubo diferencia entre los pacientes sin RD y su relación con la HTA, con lo cual corroboramos que la progresión de RD se asocia sensiblemente a la hipertensión arterial con Odds Ratio: 2,19 lo que significa que las personas con DM2 y HTA tienen el doble de riesgo de desarrollar retinopatía diabética que una persona con DM2 y sin HTA.

Gráfico 4 y Tabla 7: Retinopatía diabética y su asociación con hipertensión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 Hospital Pablo Arturo Suárez 2010-2011.



HTA	Diabetes mellitus tipo 2				Total
	Sin RD	%	Con RD	%	
S	45	46,87	31	66	76
No	51	53,13	16	34	67
Total	<u>96</u>	<u>100</u>	<u>47</u>	<u>100</u>	<u>143</u>

IC 95% (1,06-4,53); Chi cuadrado de 4,6141, valor de p: 0,0317, OR: 2,19

Fuente: Formulario de recolección de datos de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el servicio de Oftalmología del HPAS 2010-2011

Elaboración: Equipo de investigación.

4.5 Retinopatía diabética y glicemia en ayunas.

Se puede evidenciar en la investigación que en el rango de mal control metabólico 13 pacientes presentaron RD de 47, que equivalen a un 27,65% del total de casos, rangos en los cuales los valores de glucosa han demostrado un daño tanto micro como macrovasculares, si comparamos entre los grupos de buen y mal control metabólico podemos pensar que no tiene mucha relación ya que se ven más casos de RD en el grupo de buen control, pero esto se puede explicar debido a que los pacientes antes de la evaluación tuvieron un mal control metabólico y desarrollaron la RD, y actualmente luego de un trabajo en equipo con el personal médico tienen ya un buen control metabólico, por lo cual hay más RD en el grupo de buen control metabólico, aun así en el estudio se evidencia un Odds Ratio: 2,12 lo que se traduce en que una persona con diabetes mellitus 2 con un mal control metabólico determinado por la glucosa en ayunas tiene el doble de riesgo de desarrollar retinopatía diabética.

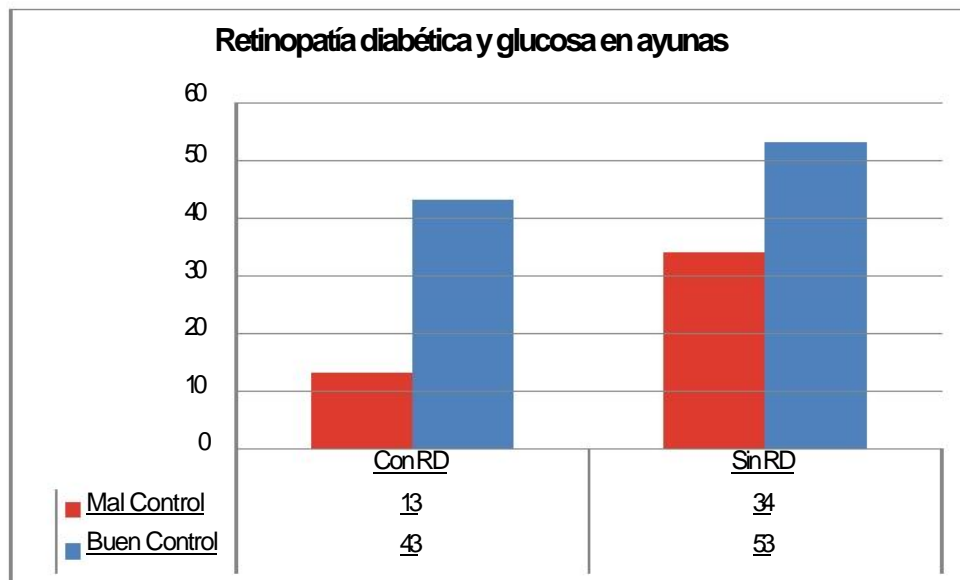
Tabla 8: Retinopatía diabética y relación con la glicemia en ayunas, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 Hospital Pablo Arturo Suárez 2010-2011.

Retinopatía diabética	<u>Diabetes mellitus 2- glucosa en ayunas</u>				Total
	Mal control <u>>130mg/dl</u>	%	Buen control <u><130mg/dl</u>	%	
<u>Con RD</u>	<u>13</u>	<u>27,65</u>	<u>43</u>	<u>44,8</u>	<u>56</u>
<u>Sin RD</u>	<u>34</u>	<u>72,35</u>	<u>53</u>	<u>55,2</u>	<u>87</u>
<u>Total</u>	<u>47</u>	<u>100</u>	<u>96</u>	<u>100</u>	<u>143</u>

IC 95% (0,22- 1,0); chi cuadrado de 3,8870 y un valor de p: < 0.0487, prueba exacta de Fisher valor de p: 0,0356; Odds Ratio 2,12

Fuente: Formulario de recolección de datos de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el servicio de Oftalmología del HPAS 2010-2011

Gráfico 5



IC 95% (0,22- 1,0); chi cuadrado de 3,8870 y un valor de $p < 0.0487$, prueba exacta de Fisher valor de $p: 0,0356$; Odds Ratio 2,12

Elaboración: Equipo de investigación.

4.6 Retinopatía diabética y hemoglobina glicosilada.

En el presente estudio agrupamos a los pacientes con RD como en estudios internacionales en 2 categorías: con buen control metabólico (HbA1c <7%) 43 casos con RD que equivalen a un 44,8% vs 53 casos sin RD = 55,2% de total y con mal control metabólico (HbA1c >7%) 13 casos de RD que corresponden al 27,65% vs. 34 casos sin RD = 72,35% lo que afirma como mencionamos anteriormente que al momento las personas mantienen ya un buen control metabólico, y que la RD la desarrollaron antes cuando tuvieron un mal control metabólico de allí podemos decir que a la fecha del estudio ya sabiendo los beneficios del buen control metabólico (disminuye la progresión y/o aparición de RD) las personas hacen un esfuerzo para mantenerse dentro de estos parámetros. OR 2,12 que significa que una persona con DM2 en mal control metabólico tiene el doble de probabilidades de desarrollar RD frente a una que se encuentra en buen control metabólico.

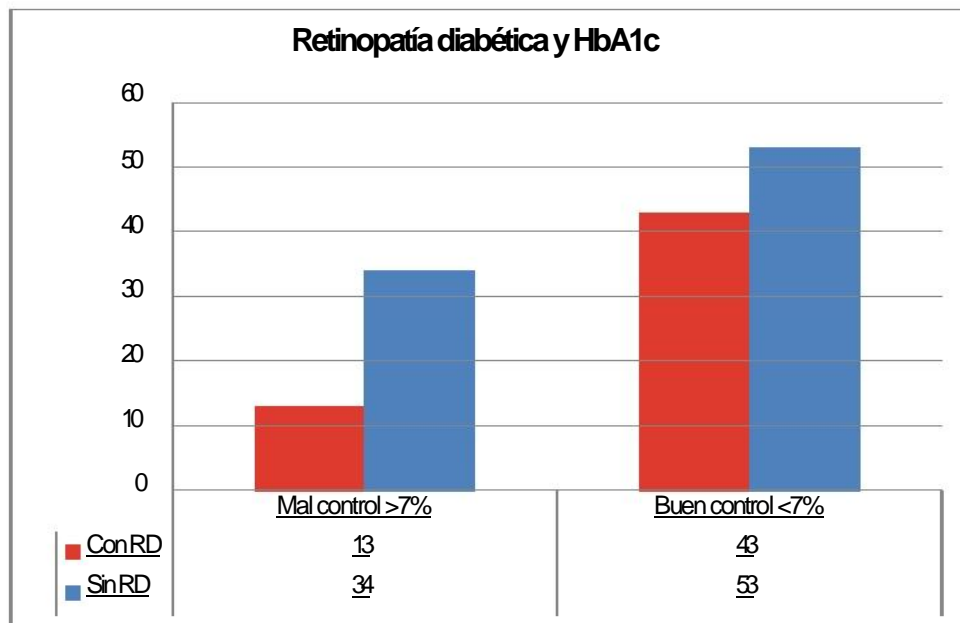
Tabla 9: Retinopatía diabética y la relación con hemoglobina glicosilada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 Hospital Pablo Arturo Suárez 2010-2011.

Retinopatía diabética	Diabetes mellitus 2- HbA1c				Total
	Mal control >7%	%	Buen control <7%	%	
<u>Con RD</u>	13	27,65	43	44,8	56
<u>Sin RD</u>	34	72,35	53	55,2	87
<u>Total</u>	47	100	96	100	143

IC 95% (0,22- 1,0); chi cuadrado de 3,8870 y un valor de p: < 0,0487; prueba exacta de Fisher valor de p: 0,0356 Odds Ratio: 2,12

Fuente: Formulario de recolección de datos de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el servicio de Oftalmología del HPAS 2010-2011

Gráfico 6



IC 95% (0,22- 1,0); chi cuadrado de 3,8870 y un valor de p: < 0,0487; prueba exacta de Fisher valor de p: 0,0356 Odds Ratio: 2,12

Elaboración: Equipo de investigación.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

El presente estudio de investigación encuentra que el 32,9% de pacientes con diagnóstico de DM2 presentan RD, comparado con el estudio australiano de Diabetes, obesidad y estilos de vida en el año 2005, en la cual la prevalencia de retinopatía diabética fue de 21,9% para personas que conocían su enfermedad previamente y de 6,2% para aquellos de reciente diagnóstico, lo que nos da una prevalencia total de 28,1%; en un estudio realizado en Jordania⁵⁴ en el 2008 tuvieron una prevalencia de 34,1%; En el Singapore MalayEyeStudy⁵² observaron que la prevalencia de RD fue del 35,4%; en el Blue Mountains Eye Study⁷ de 29%; The Handan Eye Study 43%; en Prevalence of Diabetic Retinopathy in the United States 2005-2008⁵³ una prevalencia de 32,9% lo que nos muestra una alta prevalencia a nivel mundial. Esta situación del 32,9% demanda y exige mejorar la atención y control del paciente con DM2, lo que deja claro que se debe actuar como lo sugieren las guías internacionales de diabetes mellitus 2 y realizar un chequeo oftalmológico anual, por la alta prevalencia de retinopatía diabética debemos mejorar e implementar una hoja de evaluación de auditoría de pacientes con diabetes, formulario que se ha incluido en una publicación reciente por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador en la cual se solicita entre tantos ítems la valoración oftalmológica y poder así detectar a tiempo, pudiendo hacer intervención terapéutica, mejorando los otros factores de riesgo asociados a retinopatía diabética. Debemos advertir al paciente afectado que el tener una retinopatía diabética severa representa un riesgo 3 veces mayor de muerte por dolencia cardiovascular⁵⁷

En cuanto al tipo de retinopatía diabética se observó que el 25,2% de pacientes presentaron retinopatía diabética no proliferativa. Un importante 7,7% de pacientes presentaron retinopatía diabética proliferativa con un pronóstico poco favorable contando aún con opciones terapéuticas que detienen el daño producido hasta ese momento, sin mejorar el daño causado. En el análisis de 8 estudios poblacionales⁷ se estandarizó la RD en 2 grupos A: RDNP (leve y moderada) y B: RD Severa (RDNP severa y RDP) obteniendo los siguientes resultados: en el Barbados Eye Study (BES) A:

27,8% B: 1%; Beaver Dam Eye Study(BDES) A: 32,9% y B: 2,2%; Blue Mountain Eye Study (BMES) A: 25,4% B: 3,6%; Melbourne Visual Impairment Project (VIP) A: 23,2% B: 4,3%; Proyecto Vision Evaluation Research (VER) A: 38,3% B: 6%; San Antonio Heart Study (SAHS) A: 31,9% B: 4,3%; San Luis Valley Diabetes Study (SLVDS) A: 30,9% B: 4,4%; Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR) A: 43,4 B: 6,9; en el NHANES⁵³ 2005-2008 A: 28,5% y B 4,4% cabe mencionar que la población estudiada en este último fue mayor de 44 años. Por todo lo anterior podemos decir que nuestra prevalencia de RD es la promedio de los estudios internacionales incluso en los actualizados.

Con respecto al tiempo de evolución de la diabetes y su correlación con retinopatía diabética encontramos en el estudio realizado en Jordania⁵⁴ en conjunto con la universidad y el centro nacional de diabetes, genética y Endocrinología se observó que la distribución RD comenzó hacerse notoria a partir de los 5 años o más de evolución de la diabetes mellitus con un 99% de los casos en los rangos superiores de 5 años con una p de 0,005; en el Sigapure Malay Eye Study (SMES)⁵² el promedio de edad de personas con RD fue de 12 años con una p de <0.001, en el presente estudio la correlación entre tiempo de evolución de la diabetes y riesgo de aparición de retinopatía diabética se puede observar que las personas con 6 años o más tienen más riesgo de desarrollar la RD, debido a que en los 3 últimos rangos se concentran 39 de los 47 casos de RD, lo que equivalen al 82,97% de los casos presentados. Estos resultados tienen los siguientes valores: chi cuadrado: 40,6144 con un valor de $p < 0,0001$ con un intervalo de confianza del 95%, al revisar la bibliografía en muchos estudios se afirma que a mayor tiempo de evolución de la diabetes hay mayor porcentaje de presencia de retinopatía diabética incluso se afirma que a los 20 años hasta un 90% de personas con DM2 presentan algún grado de RD. En este estudio se pudo observar que 14 pacientes del total (24) en el rango entre los 6 y 10 años desarrollaron RD lo que equivale al 58,33%, esto nos indica que más de la mitad de los pacientes en este rango de edad desarrollan RD siendo una cifra considerable. Por otro lado si tomamos el total de personas con >20 años de evolución de la Diabetes (12), de las cuales 7 tienen RD lo que equivale a

58,55% de personas que en ese rango desarrollan RD cifra que representa a más de la mitad de los casos en este rango.

En nuestro estudio observamos que a las personas con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial se asocia a una mayor progresión de lesiones de retinopatía diabética; de los 47 pacientes con retinopatía diabética 31 presentaban concomitantemente hipertensión arterial lo que equivale a 66% del total de casos de RD, con lo cual corroboramos que la progresión de RD se asocia sensiblemente a la hipertensión arterial con un Odds Ratio: 2,19 lo que significa que una persona con DM2 que tenga HTA tiene el doble de riesgo de desarrollar retinopatía diabética que aquella que solo presentan DM2, IC 95%; Chi cuadrado de 4,6141 con un valor de p: 0,0317; por otro lado en el estudio de prevalencia de RD en los EEUU⁵³, encontraron que el promedio de tensión arterial con el cual se correlacionó la asociación con retinopatía diabética fue de 134/67 mm Hg con una p 0,04; de allí la importancia de los objetivos de tensión arterial en personas con diabetes deben ser menor de 130/80 mm Hg. En el SMES⁵² se determinó que cifras de tensiones arteriales por encima de 150mmHg de la sistólica se asoció a RD con una p <0,001, Además en un estudio prospectivo realizado entre 1977-1999, se demostró la importancia del control intensivo de la presión arterial que disminuye el riesgo de evolución de una retinopatía del 47% tras nueve años de seguimiento. También se definió que al reducir 10 mm Hg la presión arterial sistólica había una disminución del 13% del riesgo de evolución de cualquier complicación micro vascular⁵⁶.

En cuanto a la glucosa en ayunas se la dividió en 2 grupos, en aquellos con mal control metabólico 13 de 47 pacientes presentaron RD, que equivalen a un 27,65% del total de casos, lo que nos representó un Odds Ratio: 2,12 es decir que de cada 3 personas con diabetes mellitus 2 con un mal control metabólico determinado por la glucosa en ayunas, 2 desarrollan retinopatía diabética, SMES⁵² se observó que el nivel de glucosa promedio de las personas con diabetes mellitus 2 que presentaron RD fue de 216 mg/dl con p <0,001.

Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications⁵⁸ (EDIC) 1983-1993 demuestra que un control estricto de glicemia, en diabetes tipo 1, baja el riesgo de desarrollar una retinopatía en un 76% o de progresión en un 54%. The DCCT research group¹⁰ también realza el hecho que un buen control reduce un 47% el desarrollo de una retinopatía severa o proliferativa, un 56% la necesidad de láser y un 23% el riesgo de edema macular y establece una relación lineal entre nivel de Hemoglobina glicosilada y el riesgo de complicaciones visuales, en forma general, por cada 1% de reducción de Hb glicosilada se disminuye el riesgo de aparición de una retinopatía de un 35% y de progresión de un 39%.¹⁰

Se observó un mal control metabólico ($HbA1c > 7\%$) en 13 casos (27,65%) de 47 corroborando así que el valor de $HbA1c$ influye en la aparición de RD, un valor de $p < 0.0487$. Odds Ratio: 2,12 aplicando la prueba exacta de Fisher el valor de p es 0,0356; en el SMES⁵² de 272 pacientes con RD 226 no tuvieron un control óptimo que equivale al 82,6%, y 46 casos (17,4%) que aun con valores adecuados de $HbA1c$ desarrollaron RD, concluyeron que valores de $HbA1c > 8\%$ se asoció a presentar RD con $p < 0,001$. En el estudio NHANES 2005-2008⁵³ de 1006 pacientes con DM se encontró una asociación de RD y $HbA1c > 7\%$ con OR 1,45; corroborando lo que se encontró en el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKDPS)⁵⁷, el que se erigió como el trabajo más importante en DM 2 acerca de la relación entre las complicaciones microangiopáticas y el grado de control glucémico. Fue un estudio prospectivo y randomizado que investigó, también durante 10 años, el efecto del tratamiento intensivo sobre 5000 diabéticos tipo 2, y encontró que una reducción de la $HbA1c$ de 10 a 9 %, es decir, de un 1 %, produjo una reducción en los indicadores de complicaciones de 35 % y de las muertes relacionadas con la DM de 25%

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En los pacientes diabéticos tipo 2 que se atendieron en consulta externa de Oftalmología en el Hospital Pablo Arturo Suarez 2010- 2011 se determinó que la prevalencia de retinopatía diabética no proliferativa fue de 25,2% siendo la más frecuente, seguida de la retinopatía diabética proliferativa con un 7,7% lo que da una prevalencia global de RD de 33%, lo cual constituye una tasa muy alta y significa que 1 de cada 3 pacientes con DM 2 desarrollan esta complicación de aquí la importancia de realizar un chequeo oftalmológico a cada persona con DM y el compromiso del estado Ecuatoriano para proveer de especialistas en las unidades de II nivel.

Los factores de riesgo más prevalentes para RD en los pacientes en este estudio han sido hipertensión arterial con 66%. En cuanto al tiempo de evolución de diabetes, solo en el rango 6-10 años se evidenció el 30% de RD del total de los casos (47), si dividimos los valores de hemoglobina glicosilada en 2 grupos uno con buen control metabólico valores $<7\%$ y de mal control metabólico $>7\%$ en éste último se encontraron 13 casos (27,65%) de 47 corroborando así que el valor de HbA1c influye en la aparición de RD, lo que representa que 1 de cada 4 personas con DM2 con mal control metabólico va a desarrollar RD.

Por lo mencionado en este trabajo debemos recalcar que en la progresión a RD en pacientes con DM2 hay factores de riesgo modificables en los que podemos intervenir (control de peso, HTA, dislipidemia, objetivos en valores de glucosa, HbA1c entre otros) y hay que hacerlo porque así podemos mejorar la condición de vida de nuestros pacientes, ya que la visión es fundamental para el desenvolvimiento adecuado de cada persona.

Un control metabólico estricto retarda la progresión de una retinopatía diabética. También un control estricto de la hipertensión arterial, del perfil lipídico y nefrológico

ofrece ventajas para retardar la progresión de una retinopatía diabética. La insulina NO agrava el curso de la retinopatía pero el control metabólico estricto puede en un principio causar el empeoramiento de la RD y debemos estar atentos.

Como recomendación final debemos hacer hincapié como lo menciona el UKPDS si no podemos llegar a un control adecuado de Glucosa debemos insistir en el control de la HTA ya que retrasa la progresión de RD.

CAPÍTULO VI

ANEXOS:

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

SIGLAS PRINCIPALES:

DM:	Diabetes Mellitus
DMT1:	Diabetes Mellitus Tipo 1
DMT2:	Diabetes Mellitus Tipo 2
RD:	Retinopatía diabética
RDNP:	Retinopatía diabética no proliferativa
RDP:	Retinopatía diabética Proliferativa
BES:	Barbados Eye Study
BDES:	Beaver Dam Wis Study
BMES:	Blue Mountain Australia
VIP:	Visual Impairment Project
VER:	Vision Evaluation Research
SAHS:	San Antonio Heart Study
SLVDS:	San Luis Valley Diabetes Study
WESDR:	Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy
MSP:	Ministerio de Salud Pública
DCCT:	Diabetes Control and Complications Trial
UKPDS:	United Kingdom Prospective Diabetes Study
HBA1c:	Hemoglobina glicosilada fracción 1 c
DMC:	Diabetes mellitus conocida
DMR:	Diabetes mellitus de reciente diagnóstico
TTG:	Trastorno de tolerancia a la glucosa
TGA:	Trastorno de Glucosa en ayunas
IFG:	Impaired fasting glucose
IGT:	Impaired glucose tolerance
ESRD:	End-stage renal disease

IL-6:	Interleuquina 6
VEGF:	Factor de Crecimiento Vascular Endotelial,
BFGF:	Factor de Crecimiento de Fibroblastos Básico
EM:	Edema macular
EMD:	Edema macular diabético
IRMAs:	Intrarretinal microvascular abnormalities
ETDRS:	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
PFC:	Panfotocoagulación
EDIC:	Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications
HTA:	Hipertensión arterial
ACE- IECA:	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
HDL:	Lipoproteínas de colesterol de alta densidad
PKC:	Inhibidores de la Proteína Kinasa C
DRS:	Diabetic Retinopathy Study
DRVS:	Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study
OCT:	Tomografía de Coherencia Óptica
DMRE:	Degeneración macular relacionada a la edad

Presupuesto de gastos

Recursos humanos	Cantidad	Costo unitario	Costo total
Director	1	0	0
Tutor metodológico	1	0	0
Asesor	1	0	0
Investigadores	2	0	0
Recursos técnicos			
Gestión para autorización del uso de Historias Clínicas y del Estudio en Dicha Institución			
Recursos materiales e insumos			
Hojas de Formularios	1000	\$0.06	\$60.00
Esferográficos colores	30	\$0.30	\$9.00
Correctores Liquid Paper	4	\$1.5	\$6.00
Horas de Internet	100	\$0.8	\$80.00
Empastado e impresión de Tesis	3	100	\$300.00
<u>Varios</u>			<u>\$600.00</u>
<u>Total</u>			<u>\$1055.00</u>

Dentro de lo previsto para la realización de la recolección de datos y procesamiento se estima un presupuesto de \$ 1055.00 aproximadamente.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

INSTITUTO SUPERIOR DE POSTGRADO

POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA

Formulario De Recolección De Datos De La Tesis "RETINOPATÍA EN PACIENTES

DIABETICOS TIPO 2 QUE SE ATIENDEN EN EL HOSPITAL PABLO ARTURO SUÁREZ

DESDE MARZO 2010 - FEBRERO 2011"

Nombre: _____

Teléfono: _____

Formulario#: _____

Número de HCL: _____

1 Fecha De Recolección de Datos: Año _____ Mes _____ Día _____ Hora _____

2 Edad:

a. 25-34 años ()

b. 35-44 ()

c. 45- 54 ()

d. 55- 64 ()

e. 65-74 años ()

f. >75 años ()

3. Sexo: Masculino ()

Femenino ()

4. Residencia: _____

5. Instrucción:

a) analfabeto ()

b) Primaria incompleta ()

c) Primaria completa ()

d) Secundaria incompleta ()

e) Secundaria completa ()

f) Superior incompleta ()

g) Superior completa ()

h) Otros ()

6. Ocupación: _____

7. Factores de Comorbilidad: Enfermedades Crónicas con repercusión Sistémica y otras

No ()

Si () Si es afirmativo señale ¿cuál o cuáles?

a HTA ()

b Ins. Cardíaca ()

c Enfermedad Renal Crónica ()

d Dislipidemias ()

e Stroke o secuelas ()

f Obesidad ()

g Tabaquismo ()

h Antecedentes de IAM ()

i EPOC ()

j Otros ()

8. Grado de Obesidad según IMC: _____

Peso _____ Kg Talla _____ metros

Índice de Cintura _____ cm

a. 19-24.9 Normal ()

b. 25-30 Sobrepeso ()

c 30- 39.9 Obesidad ()

d >40 Obesidad Mórbida ()

9. Tiempo de Evolución de la diabetes:

a. < a 1 año ()

b. 1 de 5 años ()

c. 6-10 años ()

d 11-15 años ()

e 16-20 años ()

f >20 años ()

10. Hemoglobina glicosilada:

- | | | | | |
|------------------|--------------------------|----------|----------|--------------------------|
| a. < 6% | <input type="checkbox"/> | e | 9.1-10% | <input type="checkbox"/> |
| b. 6-7% | <input type="checkbox"/> | f | 10-11% | <input type="checkbox"/> |
| c. 7.1-8% | <input type="checkbox"/> | g | 11.1-12% | <input type="checkbox"/> |
| d. 8.1-9% | <input type="checkbox"/> | h | >12% | <input type="checkbox"/> |

11. Glicemia en ayunas

- | | | | | |
|------------------------|--------------------------|----------|--------------|--------------------------|
| a. < de 70mg/dl | <input type="checkbox"/> | e | 161-190mg/dl | <input type="checkbox"/> |
| b. 70-100mg/dl | <input type="checkbox"/> | f | 191-220mg/dl | <input type="checkbox"/> |
| c. 101-130mg/dl | <input type="checkbox"/> | g | 221-250mg/dl | <input type="checkbox"/> |
| d. 131-160mg/dl | <input type="checkbox"/> | h | >250mg/dl | <input type="checkbox"/> |

12. Microalbuminuria o proteinuria:

- | | | | | |
|-------------------------|--------------------------|----------|--------------|--------------------------|
| a. <30mg/dl | <input type="checkbox"/> | d | 1g- 1.5g/dl | <input type="checkbox"/> |
| b. 30-300mg/dl | <input type="checkbox"/> | e | 1.51g- 2g/dl | <input type="checkbox"/> |
| c. 300- 999mg/dl | <input type="checkbox"/> | f | >2g/dl | <input type="checkbox"/> |

13. Perfil Lipídico Alterado.

- | | | | |
|---------------|--------------------------|----------|-------------------------------------|
| a. HDL | <input type="checkbox"/> | c | Triglicéridos () |
| b. LDL | <input type="checkbox"/> | d | Colesterol <input type="checkbox"/> |

14. Valores de Presión Arterial Sistólica

- | | | | |
|-----------------------|--------------------------|----------|-----------------------------------|
| a. <125mmHg | <input type="checkbox"/> | c | 141-160mmHg () |
| b. 125-140mmHg | <input type="checkbox"/> | d | >160mmHg <input type="checkbox"/> |

15. Tratamiento Recibido y dosis

- | | | | |
|----------------------------------|--------------------------|---|------------------------------------|
| a. Medicina Naturista | <input type="checkbox"/> | | |
| b. Dieta +ejercicios | <input type="checkbox"/> | | |
| c. Antidiabéticos Orales: | | | |
| 1. Metformina | <input type="checkbox"/> | 4 | Rosiglitazona () |
| 2. Glimepiride | <input type="checkbox"/> | 5 | Glicazida <input type="checkbox"/> |
| 3. Glibenclamida | <input type="checkbox"/> | 6 | Combinaciones () |

Especifique combinaciones _____

- | | |
|--|--------------|
| d Insulina y cuántas unidades se administra | |
| 1)Regular () | 4)Lispro () |
| 2)NPH () | 5)Lantus () |
| 3)70/30 () | 6)Otras () |

16. Tiempo de Tratamiento con antidiabéticos orales

- | | |
|---------------|---------------|
| 1)<1 año () | 3)2-3 años() |
| 2)1-2 años() | 4)> 3 años() |

17. Tiempo de Tratamiento con insulina

- | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| 1) <1 año <input type="checkbox"/> | 3) 2-3 años <input type="checkbox"/> |
| 2) 1-2 años <input type="checkbox"/> | 4) > 3 años <input type="checkbox"/> |

18. Examen Físico Oftalmológico.

- | | |
|--------------------------------------|----------------------|
| a. Agudeza Visual | |
| Ojo Derecho: _____ | Ojo Izquierdo: _____ |
| b. Presión Intraocular (mmHg) | |
| Ojo Derecho: _____ | Ojo Izquierdo: _____ |
| c. Cristalinos. | |
| Ojo Derecho: _____ | Ojo Izquierdo: _____ |

19. Tipos de Lesiones Retinales Observadas en Chequeo Oftalmológico

Ojo Derecho Cuadrantes (1-2-3-4)

- | | | |
|---|-------------------------------|-----|
| a | Normal | () |
| b | Microaneurismas | () |
| c | Hemorragias Intrarretinales | () |
| d | Edema Macular | () |
| e | Exudados: Algodonosos | () |
| | Duros | () |
| | | |
| f | Dilataciones venosas | () |
| g | Rosarios venosos | () |
| h | Anormalidades Microvasculares | () |
| i | Anormalidades Arteriolas | () |
| j | Áreas de Cierre capilar | () |

Ojo Izquierdo Cuadrantes (1-2-3-4)

- | | | |
|---|-------------------------------|-----|
| a | Normal | () |
| b | Microaneurismas | () |
| c | Hemorragias Intrarretinales | () |
| d | Edema Macular | () |
| e | Exudados: Algodonosos | () |
| | Duros | () |
| | | |
| f | Dilataciones Venosas | () |
| g | Rosarios Venosos | () |
| h | Anormalidades Microvasculares | () |
| i | Anormalidades Arteriolas | () |
| j | Áreas de cierre capilar | () |

20. Lesiones Extrarretinales

- | | | |
|---|-----------------------------|-----|
| a | Hemorragias Prerretinales | () |
| b | Hemorragias Vítreas | () |
| c | Proliferación Fibrovascular | () |
| d | Desprendimiento de Retina | () |

- | | | |
|---|--|-----|
| e | Neovascularización Iridiano o rubeosis | () |
| f | Glaucoma neovascular | 0 |
| g | Otros: | 0 |

21. Tipos de Retinopatía Diabética

No Proliferativa:

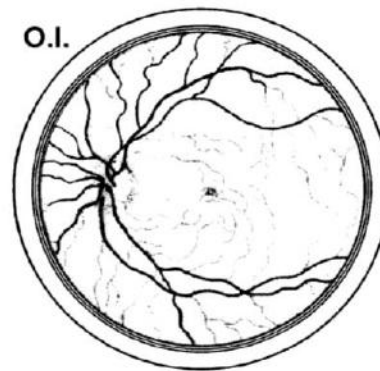
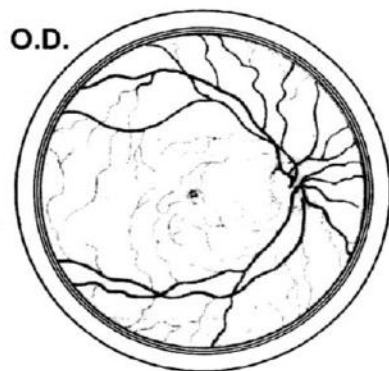
- | | | |
|---|------------|---|
| a | Leve | 0 |
| b | Moderada | 0 |
| c | Severa | 0 |
| d | Muy severa | 0 |

Proliferativa

- | | | |
|----|-------------|---|
| a. | Moderada | 0 |
| b. | Alto riesgo | 0 |
| c. | Avanzada | 0 |

22. Diagnóstico Final:

23. Tratamiento Oftalmológico:



BIBLIOGRAFÍA

1. C J Burns-Cox, J C Dean Hart; Screening of diabetics for retinopathy by ophthalmic opticians; British medical journal, vol 290; april 1985; pp. 1052.
2. Robert N Frank, MD; Diabetic Retinopathy; N Engl J Med 2004;350:48-58
3. Stephen Sinclair, MD; Cherie del Vecchio, BS; The internist's role in managing diabetic retinopathy; Cleveland clinic journal of medicine; february 2004 volume 71 number 2: p: 151-159.
4. Seema Garg, MD, PhD, and Richard M. Davis, MD, Diabetic Retinopathy Screening Update; Clinical Diabetes; Volume 27, Number 4, 2009 p: 140-145.
5. Ahmed M. Abu El-Asrar, Hani S. Al-Mezaine and Mohammad Shamsul Ola; Changing paradigms in the treatment of diabetic retinopathy; Current Opinion in Ophthalmology 2009, 20:532-538
6. Ministerio de Salud De Chile. Guía Clínica GES "Retinopatía Diabética 2006". Disponible en URL:
http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/Retinopatia_Diabetica_definitiva1_2a.pdf
7. The eye diseases prevalence research group; The prevalence of diabetic retinopathy among adults in the United States; Arch Ophthalmol. 2004;122:552-563
8. Jinan B. Saaddine, MD, MPH; Amanda A. Honeycutt, PhD; et al ,Projection of Diabetic Retinopathy and Other Major Eye Diseases Among People With Diabetes Mellitus United States, Arch Ophthalmol. 2008;126(12):p 1740-1747
9. Dr. D. Dunstan; et al; The Australian Diabetes, Obesity y Lifestyles (AUSDIAB) 2001; p. 1,53
10. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group; Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Disease in Patients with Type 1 Diabetes; N Engl J Med 2005;353:2643-53
11. Neil M. Bressler, MD et al; Exploratory Analysis of Diabetic Retinopathy Progression Through 3 Years in a Randomized Clinical Trial That Compares

- Intravitreal Triamcinolone Acetonide With Focal/Grid Photocoagulation; Arch Ophthalmol. 2009;127(12):1566-1571
12. Robyn J. Tapp et Al; The Prevalence of and Factors Associated with Diabetic Retinopathy in the Australian Population; Diabetes Care 26:1731-1737, 2003
 13. Dennis L. Kasper, MD; Eugene Braunwald, MD; Anthony S. Fauci, MD; Stephen L.; Hauser, MD; Dan L. Longo, MD; J. Larry Jameson, MD, PhD, Endocrinology: Diabetes Mellitus; HARRISON'S Manual of Internal Medicine;. 17 ed. Unites States: McGraw-Hill; Medical Publishing Division pp. 830-835; 2009.
 14. American Diabetes Association; Standards Of Medical Care In Diabetes 2011; Diabetes Care, Volume 34, Supplement 1, January 2011
 15. Asociación Latinoamericana de Diabetes; Guías ALAD de diagnóstico control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2; ALAD 2010; 1-77.
 16. Mark W. Stolar, MD; et al; Managing Type 2 Diabetes: Going Beyond Glycemic Control; Supplement to Journal of Managed Care Pharmacy; Vol.14, No.5, S-b;1-19
 17. Guías de Práctica Clínica de la SERV; Manejo de las complicaciones oculares de la Diabetes, Retinopatía Diabética y Edema Macular 2009; 1-32
 18. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications Study Research Group. Effects of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. JAMA 2009; 287: p 2563-2569
 19. Lluís Vila; Jaime Viguera; Ricardo Alemán; Retinopatía diabética y ceguera en España. Epidemiología y prevención. Endocrinol Nutr. 2008;55(10):p 459-75
 20. Dr. Rodrigo Álvarez N.; Retinopatía Diabética; Boletín De La Escuela De Medicina; Volumen 31 N°3 - AÑO 2006; pp. 92-97
 21. US department of health and human services - National Institutes of Health- National eye institute; La retinopatía diabética lo que usted debe saber 2003: 1-28
 22. American Academy of ophthalmology; Diabetic retinopathy preferred practice pattern guidelines 2008: 1-17 Disponible en URL:

http://one.aaio.org/CE/PracticeGuidelines/PPP_Content.aspx?cid=d0c853d3-219f-487b-a524-326ab3cecd9a

23. Susan S. Lee, Patrick M. Hughes and Michael R. Robinson; Recent advances in drug delivery systems for treating ocular complications of systemic diseases; *Current Opinion in Ophthalmology* 2009, 20:p 511-519
24. American Diabetes Association; Diabetic retinopathy; *diabetes care*, volume 25, supplement 1, january 2002:
25. David A. Antonetti,^{1,2} Alistair J. Barber,^{1,2} Sarah K. Bronson; et al; Perspectives in Diabetes Diabetic Retinopathy Seeing Beyond Glucose-Induced Microvascular Disease; *DIABETES*, VOL. 55, SEPTEMBER 2006, p: 2401 - 2411
26. Dr. Jaime Claramunt L; Retinopatía Diabética; *Rev. Med. Clin. Condes* - 2009; 20(5) p 670 - 679
27. Juan Verdaguer; et al; Historia natural de retinopatía diabética en un estudio a largo plazo en pacientes con diabetes tipo 1. Factores de riesgo para progresión a enfermedad proliferante. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 1145-1152
28. Luis Negredo; Actualizaciones Retinopatía diabética; *Formación Médica Continuada en Atención Primaria*; Volumen 7, Número 9, Noviembre 2000
29. T. Gracia García-Miguel, A. Julve San Martín; *Atlas Urgencias en Oftalmología* Vol. II: Manifestaciones oftalmológicas de enfermedades sistémicas; Capítulo 5 Diabetes Mellitus: Retinopatía Diabética: p. 64-69
30. Asensio Sánchez VM; et al; Edema macular diabético clínicamente significativo: Factores sistémicos de riesgo; *Arch Soc Esp Oftalmol* 2008; 83: 173-176
31. Dulce Razo; Ana Pérez; Virgilio Lima; Localización del edema macular clínicamente significativo en pacientes diabéticos sin pérdida visual. *Revista de endocrinología y nutrición* 2011; Vol. 19(2): 62-68
32. Jehanara Ahmed, MD; et al; The Sensitivity and Specificity of Non mydriatic Digital Stereoscopic Retinal Imaging in Detecting Diabetic Retinopathy; *Diabetes Care* 29:2205-2209, 2006

33. Jonathan Betz Brown MPP MPD; Diabetic retinopathy; Diabetes care 26:2637-2642, 2003
34. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group; Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Disease in Patients with Type 1 Diabetes; N Engl J Med 2005;353:2643-53
35. Tien Y. Wong, MD, PhD, et al; Lancet Revision, D-07-06757 The Relationship of Fasting Glucose to Retinopathy: Re-visiting a Key Criterion Used to Diagnose Diabetes; Lancet. 2008 March 1; 371(9614): 736-743
36. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report no. 9. Ophthalmology 2008; 98 (suppl):p767-785.
37. Alexander J. Brucker, MD; Intravitreal Ranibizumab or Triamcinolone Acetonide as Adjunctive Treatment to Panretinal Photocoagulation for Proliferative Diabetic Retinopathy; J- LRT for PDR Protocol 3-24-08 V5.0.doc; Disponible en URL: <http://publicfiles.jaeb.org/drcmet/protocol/J-%20LRT%20for%20PDR%20Protocol%203-24-08%20V5.0.pdf>
38. ELM Barr; et al; The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study; International Diabetes Institute, Melbourne, Australia. 2005; Disponible en URL: http://www.diabetes.com.au/pdf/AUSDIAB_Report_Final.pdf
39. Fong DS, Segal PP, Myers F et al. Subretinal fibrosis in diabetic macular edema. ETDRS report no 23. Arch Ophthalmol 2008; 115: p 873-877
40. Frank RN. Etiologic mechanisms in diabetic retinopathy. In: Ryan SJ, Schachat AP, Murphy RP et al, eds. retina, vol. 2. Medical retina. St Louis: Mosby; 2007.
41. Wilkinson CP, Ferris FL, Klein RE et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. Ophthalmology 2008; 110:p1677-1682.
42. Mohamed Q, Gillies M, Wong T. Management of Diabetic Retinopathy: A Systematic Review. JAMA 2007; 298(8):p902-916.

43. Diabetes Control and Complications Trial Research Group, et al, Lifetime benefits and costs of intensive therapy as practiced in the diabetes control and complications trial. JAMA 2009; 276:p1409-1415.
44. José L. Palma Gámiz, La diabetes mellitus entendida como una enfermedad cardiovascular de origen metabólico; Rev. Esp. Cardiol. Supl. 2007;7: p12-19
45. Hallman Michael D; et al; Familial aggregation of severity of diabetic retinopathy in Mexican americans from starr country, Texas; Diabetes care 2005; 28 p 1163-1168.
46. Ávila Héctor; Introducción a la metodología de la investigación edición electrónica; editorial ISBN-10 2006 p. 1-196
47. Alicia Gurdíán Fernández; El paradigma cualitativo de la investigación socio-educativa; editorial Print Center, San José, Costa Rica 2007, p. 1-283
48. Kronenberg:Retinopathy macular edema and other ocular complications, Williams Textbook of Endocrinology, 11th ed.Saunders,2008
49. Prolonged Effect of Intensive Therapy on the Risk of Retinopathy Complications in Patients With Type 1 Diabetes Mellitus; Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group; Arch Ophthalmol. 2008;126(12):1707-1715
50. Frank A. Sloan, PhD; et al,; The Growing Burden of Diabetes Mellitus in the US Elderly Population; Arch Intern Med. 2008;168(2):p 192-199
51. Michael Mauer, M.D., Bernard Zinman, M.D, Robert Gardiner, M.D., Renal and Retinal Effects of Enalapril and Losartan in Type 1 Diabetes, New Engl J Med 2009; 361:p40-51.
52. Olivia S. Huang et al; Glycemic and Blood Pressure Control in an Asian Malay Population with Diabetes an Diabetic Retinopathy; Arch Ophthalmol/ Vol 128 (9): 1185-1190.
53. Xinzhi Zhang et al; Prevalence of Diabetic Retinopathy en the United States 2005 - 2008; JAMA, August 11, 2010- Vol 304, (6): 649-656
54. Rashmieh M. Al- Amer et al; Prevalence and Risk Factors of Diabetic Retinopathy among Jordanian Patients with Type 2 Diabetes; Digital Journal of Ophthalmology 2008, volume 14, Number 2, August 4.

55. CateyBunce and Richard Wormald; Leading causes of certification for blindness and partial sight in England and Wales; BMC Public Health2006, 6:80; pp. 1-7
56. Boelter MC; et al; Prolifrative diabetic retinopathy is associated with microalbuminuria in patients with type 2 diabetes; Braz J Med Biol Res 2006: 1033-39(8)
57. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group; Risks of progression of retinopathy and vision loss related to tight blood pressure control in type 2 diabetes mellitus; Arch of ophthalmology 2004: 122: 1631-40.
58. Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) research Group; Design, implementation, and preliminary results of a long-term follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial cohort; Diabetes Care22:99-111, 1999
59. Scott E. Olitsky Denise Hug Laura P. Smith;, Disorders of the Retina and Vitreous, Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed. 2007; Chapter 629; disponible enURL: [http://www.mdconsult.com/das/book/body/186740409-4/961596932/1608/1484.html#4-u1.0-B978-1-4160-2450-7..50631-9--cesec30_11467\(6\).](http://www.mdconsult.com/das/book/body/186740409-4/961596932/1608/1484.html#4-u1.0-B978-1-4160-2450-7..50631-9--cesec30_11467(6).)
60. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna, Endocrinología: diabetes mellitus: Complicaciones 13 ed. Madrid España Harcourt- Brace 2007. p.477-480.